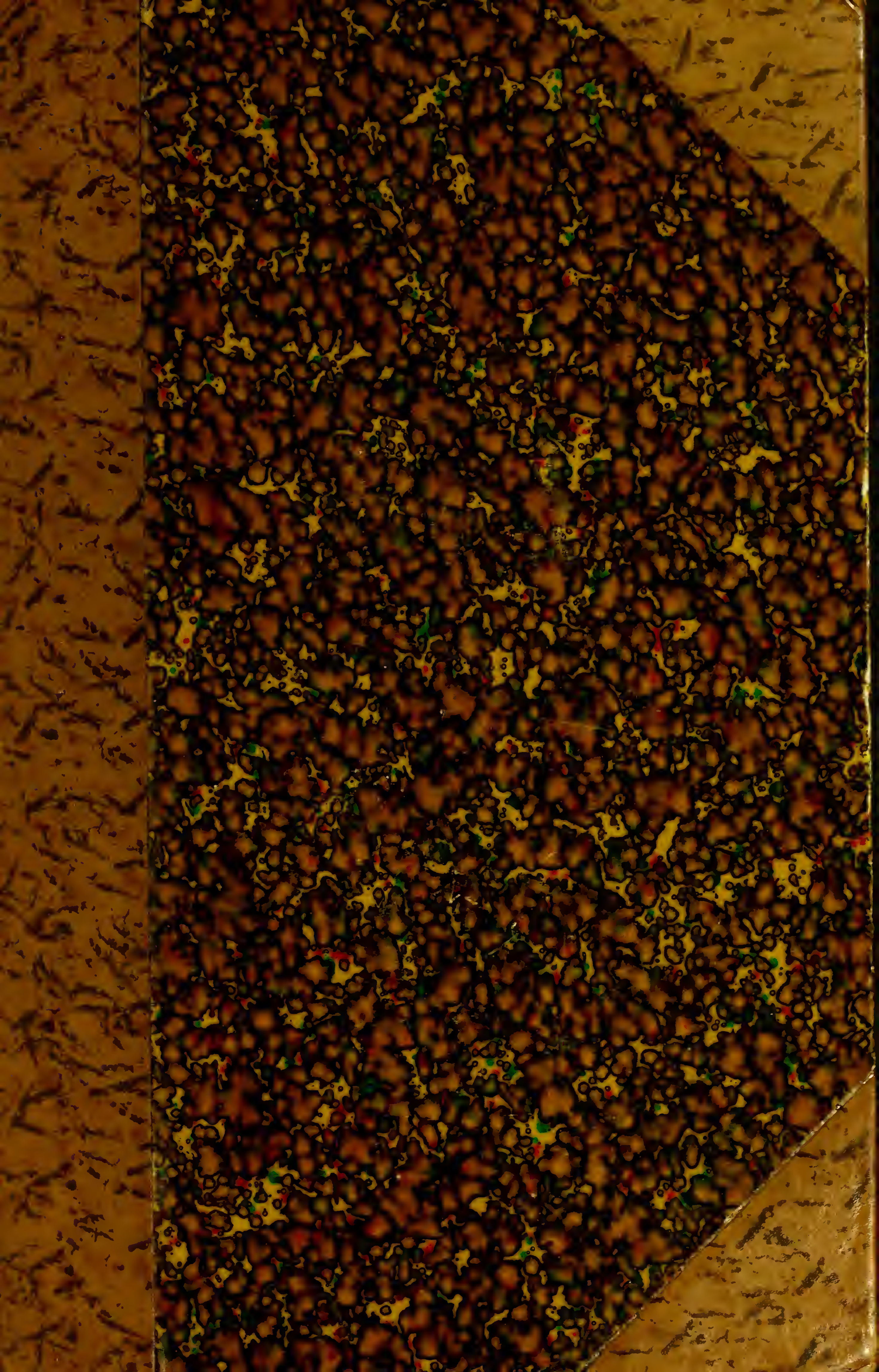
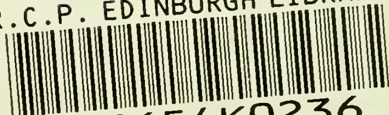


24.22



ÉTUDES

SUR

LES MALADIES CÉRÉBRALES ET MENTALES

TRAVAUX DE M. JULES FALRET

Études cliniques sur les Maladies mentales et nerveuses, Paris, 1890, 1 vol. in-8 de 624 pages . . . . 8 fr.

Les Aliénés et les Asiles d'aliénés. Assistance, législation et médecine légale. 1890, 1 vol in-8 de 564 pages . . . . 8 fr.

TRAVAUX DE M. JEAN-PIERRE FALRET

Du Suicide et de l'Hypocondrie. Considérations sur les maladies, leur siège, leurs symptômes et les moyens d'en arrêter les progrès. Paris, 1822, 1 vol. in-8. . . . . 10 fr.

Des Maladies mentales et des Asiles d'aliénés. Leçons cliniques et considérations générales. Paris, 1864, 1 vol. in-8 de 796 pages, avec un plan . . . . 11 fr.

ÉTUDES

SUR LES

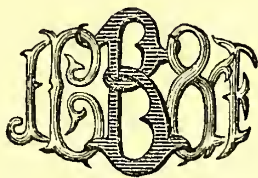
MALADIES CÉRÉBRALES
ET MENTALES

PAR

Le Docteur Jules COTARD

ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE
MÉDECIN ADJOINT DE LA MAISON DE SANTÉ DE VANVES

PRÉFACE DE M. LE Dr JULES FALRET



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près le Boulevard Saint-Germain

1891

PRÉFACE

Le Docteur Jules Cotard, enlevé si prématurément à la science et à l'affection de sa famille et de ses amis, a été mon collaborateur et mon ami. Sa vie scientifique, brisée au moment où elle était en pleine évolution, n'a pas donné tout ce qu'aurait pu produire un esprit si profond et si original, mais elle a été bien loin d'être stérile, et ses travaux, dispersés dans divers recueils, méritent d'être conservés. J'ai donc cru remplir un devoir et rendre service à la science en les réunissant en un volume (1), qui sera lu avec intérêt et profit par tous ceux qui s'occupent de l'étude philosophique et clinique de l'aliénation mentale. Ces articles, malheureusement trop courts et trop condensés, ont, en effet, le rare mérite de faire réfléchir et de faire penser tous ceux qui les lisent avec attention. Pour en faciliter la lecture, je crois devoir les faire précéder de quelques pages destinées à en dégager les pensées principales et les idées très personnelles que l'auteur a développées dans les pages qui vont suivre.

Dans les deux *Etudes sur le ramollissement cérébral et sur l'atrophie partielle du cerveau* qui ouvrent le volume, se remarquent les qualités d'observation clinique et de précision que l'on retrouve toujours chez Cotard, même dans ses tentatives les plus hardies d'interprétation physiologique.

Une forte culture médicale et une connaissance approfondie des doctrines philosophiques d'A. Comte et des psy-

(1) Je dois adresser mes remerciements à MM. G. Masson, Asselin et Houzeau, qui ont bien voulu me permettre de réimprimer ici deux articles que M. le Dr Cotard avait insérés une première fois dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Ce sont les articles *Folie* (p. 240) et *Hypocondrie* (p. 379).

chologues anglais modernes avaient préparé Cotard à l'étude des aliénés et de la psychologie morbide. Il en avait pénétré les multiples manifestations avec une netteté remarquable, très apparente déjà dans son premier travail de pathologie mentale, l'article *Folie* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1877). Après cette étude générale, Cotard s'attacha plus particulièrement à la question des *mélancolies,* l'une des plus complexes de la pathologie mentale. Il lui a consacré plusieurs mémoires, peu volumineux mais riches en faits précis, en idées neuves, écrits dans une langue sobre et ferme, qui marquent à leur auteur une place bien distincte dans les rangs des aliénistes contemporains.

Il faut distinguer dans ces travaux deux parties principales : la première, *toute clinique* ; la seconde, d'une portée plus haute et plus générale, peut-être aussi plus hasardeuse, *d'interprétation psycho-physiologique.*

I

Dans ses études cliniques, Cotard s'inspire de Griesinger, de Falret, de Morel ; il attache une importance prépondérante, pour la connaissance des formes et des symptômes d'aliénation, aux *altérations de la sensibilité morale,* qu'il considère comme *une sorte de milieu,* comme « le *terrain sur lequel germent* les idées délirantes » (1).

A propos, notamment, du *délire hypocondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse,* il montre qu'à ces idées hypocondriaques se joint très fréquemment l'idée d'immortalité qui, « dans certains cas, *paraît s'en déduire* « *suivant une certaine* logique... Chez ces malades, l'idée

(1) Cotard, *Etudes sur les Maladies cérébrales et mentales,* p. 247.

« d'immortalité est véritablement, et quelque paradoxal « que cela puisse paraître, une idée hypocondriaque... ils « gémissent de leur immortalité et supplient qu'on les « en délivre, etc. » (1).

De l'hypocondrie morale découle tout aussi logiquement le *délire des négations* systématisé, que Cotard sépare, à titre de variété clinique, du groupe des mélancolies, comme Lasègue en avait séparé *le délire des persécutions*. « Dans les cas légers de mélancolie, dit-il (2), il existe « comme un voile à travers lequel le malade ne perçoit « plus la réalité que d'une manière confuse... A mesure « que l'état maladif devient plus intense, ce voile s'épais- « sit... Il semble n'y avoir qu'une différence de degré « entre les états d'hypocondrie morale et les affections mé- « lancoliques avec idées de culpabilité, de damnation et « de négation systématisées. L'*hypocondrie morale est une « ébauche dont il suffit d'accentuer les traits et de forcer les « ombres pour achever le tableau de ces dernières formes de « mélancolie.* » Ainsi, l'idée d'immortalité et le délire des négations systématisé peuvent dériver de l'hypocondrie morale, qui elle-même repose sur le fonds commun de la mélancolie, cette dernière n'étant pas autre chose que la manifestation d'un trouble de la sensibilité morale.

Mais l'évolution hypocondriaque souvent ne s'arrête pas là, et elle peut avoir des conséquences assez inattendues. Le malade qui en vient à se croire coupable de telles fautes, de tels crimes que ce ne sera pas trop d'une éternité de souffrances pour expier ces fautes et ces crimes, ce malade a traversé la réelle humilité pour arriver à un état d'esprit qui en constitue comme le pôle contraire. «... L'idée d'être un grand coupable, ... d'être le diable, « d'avoir une puissance infernale, etc., aboutit à une sorte

(1) Page 311.
(2) Pages 320 et suivantes.

« de pseudo-mégalomanie... Impuissants pour le bien, « ces malades sont tout-puissants pour le mal... Quelques-« uns de ces immortels ne sont pas seulement infinis dans « le temps, il le sont aussi dans l'espace. Ils sont im-« menses, leur taille est gigantesque, leur tête va toucher « aux étoiles. » C'est le *délire d'énormité.* — A la vérité, ils se distinguent des vrais mégalomanes par leurs lamentations, leur abattement et leur désespoir ; ils souffrent de leur monstruosité : « Mais il faudrait être un psychologue bien « naïf pour ne pas deviner que là même l'amour-propre « finit par trouver son compte... On aurait presque pu af-« firmer *a priori*, avant que l'observation clinique nous y « eût autorisés, que de véritables idées de grandeur de-« vaient à la fin se développer sur ce terrain. »

Ces traits essentiels suffisent à montrer comment, en s'appuyant sur des faits cliniques rigoureusement observés, Cotard a décrit l'enchaînement logique et les rapports de ces diverses manifestations morbides, avant lui vaguement indiquées comme des phénomènes isolés, sans lien réciproque. — Pour tout ce qui se rapporte à la description clinique, à la valeur de ces symtômes pour le diagnostic et le pronostic des différentes formes de mélancolie, comme aussi pour la légitimité de l'existence d'une nouvelle variété clinique, *le délire des négations,* je ne puis que renvoyer aux texte même.

II

Les conditions dans lesquelles naissent et se développent les idées délirantes, ou mieux, le *mécanisme même* de leur production, étaient l'objet habituel des méditations de Cotard. Il pensait trouver la solution de ce problème si ardu dans les données récentes de la physiologie cérébrale.

Dès 1884, à l'occasion d'un fait dû au professeur Charcot (1), il tente un premier essai d'interprétation. Citant deux observations analogues à celles de Charcot et relatives à des mélancoliques anxieux atteints *de perte de la vision mentale,* il « ne peut s'empêcher de supposer qu'il « y a là autre chose qu'une coïncidence fortuite ». Par une conséquence toute naturelle, « si la perte de la vision « mentale était un fait ordinaire chez les anxieux chro« niques, on *serait invinciblement entraîné à considérer « la négation systématisée comme un délire greffé sur le « trouble psycho-sensoriel* ».

On verra plus loin que Cotard abandonna bientôt l'hypothèse de l'origine psycho-sensorielle du délire des négations, pour rattacher ce délire à des lésions psychomotrices.

Cette question de l'origine sensorielle ou motrice du délire était d'ailleurs le cœur même du sujet qu'il avait comme contourné jusqu'alors pour le mieux préciser. Il l'aborde de front dans une communication à la société médico-psychologique (2). « Il y a à faire dans les psychoses, « dit-il, un travail analogue à celui qui a été fait pour l'a« phasie. L'aphasie a été décomposée en monopathies « motrices et sensorielles ; n'est-il pas admissible que les « facultés de conception soient susceptibles d'une analyse « analogue à celle qui a été faite pour les facultés d'ex« pression ? » Partant de là, il s'applique à démontrer que les idées de force, de capacité, de puissance, qui prédominent chez les paralytiques et les excités maniaques, résultent d'une surexcitation psycho-motrice générale, et se développent « *sur un état maladif des centres moteurs ou « volitionnels* ». — Ce qui le prouve, « c'est que le malade est « d'une activité exubérante, il est toujours en mouve-

(1) *Progrès médical,* 21 juillet 1883.
(2) *Origine psycho-sensorielle, ou psycho-motrice du délire,* p. 371.

« ment, parle sans cesse, ne connaît ni le repos ni la « fatigue. Il y a là une maladie de la volonté..., une *hyper-* « *boulie* ».

Bien qu'absolument opposés, au moins en apparence, aux états expansifs précédents, certains délires mélancoliques « semblent également dus à des lésions psycho- « motrices. Ces mêmes malades qui s'accusent d'être des « criminels finissent par devenir violents et capables « des actes les plus atroces ». Au contraire, les idées de grandeur des persécutés hallucinés, indépendantes de tout élément moteur, seraient greffées, comme leurs idées de persécution, sur des altérations des centres psycho-sensoriels.

Dans la suite, la tendance évidente de Cotard sera de restreindre de plus en plus, dans la genèse du délire, la part de l'élément sensoriel au bénéfice de l'élément moteur. Cela apparaît dans le titre même de son dernier travail, qu'il ne lui a pas été donné de présenter lui-même au Congrès de médecine mentale (août 1889). Ce n'est plus de l'origine *psycho-motrice* ou *psycho-sensorielle* du délire qu'il s'agit, mais seulement de l'origine *psycho-motrice*. L'auteur se propose de « *faire sentir l'influence considérable des troubles moteurs dans un grand nombre de faits pathologiques, se rattachant en apparence à une origine sensorielle* ».

Plus développée, plus complète dans ce travail que dans les précédents, la théorie de Cotard peut se résumer de la façon suivante : Le fonctionnement intellectuel a pour point de départ *l'énergie propre* des centres psycho-moteurs, énergie « qui prend ses racines dans la vie « organique de ces centres, et qui n'est pas absolument « subordonnée aux influences provenant des autres « centres corticaux ».

Cette énergie psychique, *autonome*, *volontaire*, détermine

la réaction du *moi* sur le monde extérieur; elle s'exerce en grande partie sur les matériaux qui lui sont fournis par les centres psycho-sensoriels, sur les *images sensibles*, dans lesquelles il faut distinguer deux éléments presque toujours confondus dans la réalité objective (l'image d'un *objet en mouvement*, par exemple) : *l'image sensible pure*, et *l'élément moteur annexé à l'image sensible*. Ces derniers éléments représentent la réaction du monde extérieur sur le *moi*; ils sont doués d'une *motilité automatique* indépendante de tout effort volontaire, et qui peut entrer en jeu malgré le *moi* lui-même.

Dès lors, si cette double activité est exaltée par la maladie, il s'ensuivra des formes délirantes expansives; si elle est amoindrie, on aura des formes dépressives. En outre, le délire restera limité à *la sphère subjective*, si l'activité volontaire est seule atteinte ; il s'étendra à la *sphère objective*, si l'activité automatique est lésée à son tour.

La démonstration a été faite ou du moins essayée, nous l'avons vu, pour les états expansifs. Cotard l'applique également aux états opposés : « Des états de dépression « psycho-motrice, écrit-il, dérivent une disposition morale « pénible, un abattement, un désespoir qui s'expliquent « plutôt, à mon sens, par la perte de l'énergie motrice « que par des troubles de la sensibilité (1). Les phéno- « mènes douloureux, auxquels on est tenté d'assigner la « première place, font quelquefois défaut, et il n'est nul- « lement prouvé, lorsqu'ils existent, que la dépression « psycho-motrice leur soit subordonnée. » Et plus loin : « Les éléments moteurs annexés aux images sen- « sibles éprouvent, par le fait de la synergie cérébrale, « une altération analogue (à celle de l'activité volontaire). « Les malades sont abandonnés de Dieu et des hommes, « les objets extérieurs n'agissent plus sur eux de la même

(1) *Origine psycho-motrice du délire*, p. 425.

« manière, et *perdent même leur réalité substantielle.* Le « délire des négations, auquel aboutissent les formes « graves, *s'explique ainsi par des troubles moteurs* (1). » De même, les idées de possession et de damnation résultent d'une excitation motrice se traduisant « dans la conscience « des malades, par le sentiment d'une force irrésistible qui « pousse ou qui arrête,.. d'un mouvement convulsif qu'ils « ne peuvent dominer ». Enfin, le délire des persécutions avec ses hallucinations serait également sous la dépendance de *l'automatisme moteur*, grâce auquel se constituent des êtres, des personnalités, « vivant en quelque « sorte d'une vie propre dans le cerveau... Ces existences « subjectives, qui se développent dans le cerveau à côté « du moi, sont soumises comme lui aux troubles fonction- « nels de l'organe... Leur automatisme caractérise tout « particulièrement le délire des persécutions. De là, les « interprétations des malades, qui voient tout autour d'eux « des intentions ironiques et malveillantes, des puissances « acharnées contre leur personne ».

On le voit, la part de l'élément moteur, dans la genèse du délire, est devenue absolument prépondérante pour Cotard.

Ce court préambule suffira, je l'espère, pour initier le lecteur aux idées mères des Œuvres de Cotard, pour prouver que nous avons perdu en lui un esprit profond et original, à la fois philosophique et clinicien, trop tôt enlevé à la science, et pour démontrer que ses travaux épars méritaient d'être réunis en un volume, que nous présentons avec confiance à tous ceux qui, en France et à l'étranger, s'intéressent aux progrès incessants de la science des maladies mentales.

J. Falret.

Paris, Février 1891.

(1) Page 426.

ÉTUDES SUR LES
MALADIES CÉRÉBRALES
ET MENTALES

I

ETUDES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL (1).

(EN COLLABORATION AVEC LE DOCTEUR J.-L. PRÉVOST)

Ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de ramollissements du cerveau pendant notre internat à la Salpêtrière, et nos maîtres, MM. Charcot et Vulpian, ayant bien voulu mettre à notre disposition les observations recueillies dans leurs services pendant les années précédentes, nous avons pensé que de ce nombre considérable de faits observés avec soin, nous pourrions peut-être tirer quelques résultats intéressants au point de vue de la nature du ramollissement cérébral, de ses causes, de sa symptomatologie, de ses relations avec d'autres affections. Grâce aux conseils de M. le docteur Vulpian, nous avons pu instituer quelques expériences de physiologie pathologique, et reproduire artificiellement sur des animaux quelques-uns des symptômes du ramollissement cérébral, et cet ensemble de lésions multiples qu'on rencontre si souvent chez le vieillard (ramollissement cérébral, infarctus des reins, de la rate, de l'intestin, etc.).

Nous chercherons à rapprocher de ces données expérimentales

(1) Mémoire lu à la Société de Biologie, dans le mois de décembre de l'année 1865, extrait des *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie* de l'année 1865.

un certain nombre de nos observations, et à montrer l'importance

Personne ne nie plus aujourd'hui le rôle des oblitérations vasculaires dans la production du ramollissement, et à ce point de vue nos observations ne présentent rien qui ne soit déjà connu; mais quelle part doit-on faire à cette cause? Doit-on lui rapporter tous les cas de ramollissement? Existe-t-il des cas de ramollissement indépendants de toute lésion vasculaire? C'est ce que nous chercherons à élucider. Dans une première partie nous exposerons les expériences qui doivent servir de base à ce travail. La seconde partie sera consacrée à l'analyse et à la discussion des observations. des troubles ischémiques des centres nerveux, troubles sur lesquels MM. Charcot et Vulpian ont souvent appelé notre attention.

Qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres, MM. Charcot et Vulpian, qui nous ont donné l'idée de ce travail et nous ont aidés de leurs conseils.

PREMIÈRE PARTIE

EXPÉRIENCES PHYSIOLOGIQUES

Il y a longtemps déjà que les physiologistes ont insisté sur le rôle important de la circulation du sang artériel dans les fonctions des différents organes, et ont institué de nombreuses expériences pour prouver ce fait fondamental de physiologie qui a fait naître l'idée de la transfusion du sang. Il nous suffira de rappeler les travaux de Morgagni, Cooper, Haller, Lorry, Lecat, Bichat, ceux de MM. Prevost et Dumas, ouvrage dans lequel ces derniers auteurs insistent sur l'importance du sang dans les fonctions des centres nerveux.

Plus récemment, cette question a été de nouveau étudiée par MM. Kussmaul et Tenner, Brown-Séquard, etc. (1).

(1) Morgagni, *De nat. et caus. morb.*, epist. 19. — Bichat, *Recherches sur la vie et la mort.* — Lorry, *Recueil périod. d'obs.*, etc., par Vandermonde, janv. 1757, t. VI. — Lecat, *Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire*, Berlin, 1765. — Haller, *Mémoire sur le mouvement du sang*, trad.,

Ces travaux avaient plutôt un but physiologique que médical ; mais quand eurent paru les recherches de M. Virchow sur l'embolie, plusieurs auteurs instituèrent des expériences de physiologie pathologique ; nous pouvons citer en particulier la thèse de M. Ehrmann (1), le mémoire de M. Panum (2), qui nous ont fourni des indications très précieuses. Enfin en Allemagne M. O. Weber (3) a étudié avec un grand soin la question de l'embolie, et nous avons eu la satisfaction d'y voir confirmées plusieurs des opinions auxquelles nous étions arrivés nous-mêmes.

M. Vulpian qui avait déjà étudié (4) l'influence du sang sur la moelle épinière, insista de nouveau cette année, dans le cours qu'il fit au Muséum, sur l'importance de la circulation du sang artériel dans l'axe cérébro-spinal, et c'est en grande partie à l'aide des expériences qu'il fit devant nous que nous avons pu entreprendre cette partie de notre mémoire.

Section I. — Etude de l'influence du sang sur le système nerveux central.

Le moyen le plus simple d'étudier l'influence du sang sur le système nerveux central, est certainement de suspendre l'abord du sang dans l'encéphale ou dans la moelle épinière, et d'examiner les phénomènes qui résultent de l'anémie de ces organes.

Lausanne 1756. — Prévost et Dumas, *Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie*, bibl. univ. de Genève, 1821, XVII. — Kusmaul et Tenner, *Untersuchungen über Ursprung*, etc., Frankfurt, 1857. — Voy. *Journal de physiologie* de M. Brown-Sequard, 1858. — Brown-Sequard, *Journal de physiologie*, I et V.

(1) Ehrmann, *Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent*, Paris, 1860.

(2) Panum, *Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion*, etc., Berlin, 1861 ; ou *Virchow's Archiv*, t. XXVII-XXI.

(3) O. Weber, *Handbuch der allgemeinen und specieilen Chirurgie*, redigirt v. Dr Pitha und Dr Billroth, Erlangen, 1865.

(4) Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après interruption du cours du sang dans ces organes.* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1861, t. VIII.)

On peut arriver à ce but par plusieurs procédés :

1° Par des saignées blanches (moyen peu fidèle, car on ne peut localiser ainsi l'anémie ; aussi n'est-ce pas celui-ci que nous examinerons) ;

2° Par la ligature des artères ;

3° Par l'injection dans les artères d'un liquide (eau) tenant en suspension des corps étrangers ou des poudres inertes.

§ 1. — Ligature des artères.

La ligature des artères carotides primitives et des vertébrales, n'est pas difficile à exécuter sur un animal de taille moyenne, tel que le chien ou le lapin par exemple ; cette expérience, déjà faite par Cooper, Kussmaul et Tenner, Ehrmann (1) et d'autres, n'offre pas chez le chien des résultats toujours les mêmes, la circulation, dans le plus grand nombre des cas, n'est pas, en effet, immédiatement suspendue par la ligature simultanée des quatre gros troncs cervicaux, pris même à leur origine, ce qui résulte d'anastomoses fréquentes que Cooper plaçait dans des branches œsophagiennes, que M. Panum croit exister plutôt dans des branches spinales volumineuses fournies par l'artère vertébrale. Chez le lapin, au contraire, cette opération amène, dans la plus grande majorité des cas, des symptômes immédiats et précis.

Un instant, quelques secondes après la ligature ou la simple compression, au moyen de serre-fines, des quatre troncs cervicaux (carot. prim. et vertébrales), l'animal est pris généralement de quelques symptômes convulsifs, quelquefois peu prononcés ; il se débat ; presque en même temps et même quelquefois avant les convulsions, on voit la respiration et les battements du cœur s'accélérer, devenir même très fréquents, et l'animal tomber dans un coma apoplectique qui le rend tout à fait étranger à ce qui se

(1) *Ouvr. cit.*

passe autour de lui : les membres tombent inertes, et souvent même tout phénomène de sensibilité cesse (1).

La respiration, qui s'était accélérée, devient bientôt plus embarrassée, quelquefois stertoreuse ; les narines se dilatent à chaque inspiration ; bientôt ces mouvements deviennent plus rares, les battements du cœur se ralentissent, il se produit des déjections alvines ; les pupilles se dilatent ; quelquefois de nouvelles convulsions se produisent à ce moment ultime, et l'animal meurt, tous ces phénomènes s'étant succédé dans l'espace de quelques minutes.

Si à ce moment ultime, au moment où les fonctions de la respiration vont cesser, on enlève les ligatures ou les serres-fines (l'opération faite avec des serres-fines est rendue beaucoup plus simple), si, disons-nous, on rend au sang son cours, les fonctions encéphaliques se rétablissent peu à peu dans un ordre inverse à celui dans lequel elles avaient disparu. Les mouvements respiratoires deviennent de nouveau fréquents, se régularisent, de même que les battements cardiaques ; le coma apoplectique cesse peu à peu, l'animal exécute quelques mouvements volontaires, bientôt se remet sur ses pattes, et au bout de fort peu de temps (deux minutes environ) tout phénomène pathologique a cessé ; les fonctions cérébrales se sont complètement rétablies, et cet animal, qui un instant avant pouvait presque être considéré comme mort, a récupéré ses fonctions encéphaliques et est pour ainsi dire revenu à la vie. Notons que l'expérience peut être répétée plusieurs fois de suite.

(1) Les fonctions de la moelle se conservent cependant quelquefois séparées de celles du cerveau, et peuvent même subsister un certain temps, ce qui prolonge dans ces cas la vie ; ce phénomène est arrivé une fois devant nous, au Muséum, dans une expérience que M. Vulpian fit à son cours, et sur la rareté et l'intérêt de laquelle il attira l'attention de ses auditeurs. Le lapin, sujet de l'expérience, était plongé dans le coma, tout mouvement réflexe avait cessé dans la tête, les conjonctives étaient insensibles, mais les mouvements de la respiration continuaient presque intacts, et les mouvements réflexes étaient perceptibles au tronc et dans les membres.

§ II. — Injection de poudres fines.

Un procédé plus simple encore que celui de la ligature est l'injection dans les artères de 15 à 20 grammes d'eau, tenant en suspension des poudres inertes telles, par exemple, que la poudre de lycopode, procédé déjà employé par M. Flourens et ensuite par M. Vulpian (1). Cette poudre impalpable formée de sporules, dont le diamètre atteint environ cinq à six fois celui des globules sanguins, pénètre facilement dans les artérioles et se répand dans les gros capillaires du cerveau, opposant ainsi un obstacle insurmontable au sang dont elle produit la coagulation ; le lycopode offre en outre l'avantage de pouvoir être facilement reconnu, vu la forme très caractérisque de ses sporules. En pénétrant dans l'arbre circulatoire, il y agit uniquement comme une poudre inerte, car toute autre poudre inerte joue le même rôle et jouit de la propriété remarquable de produire la coagulation du sang (2).

Examinons les résultats auxquels donne lieu l'injection dans le bout périphérique d'une carotide de 10 à 20 grammes d'eau tenant en suspension une petite quantité de poudre de lycopode, et l'expérience peut alors s'exécuter sur le chien aussi bien que sur le lapin, car les anastomoses sont ici parfaitement incapables de rétablir la circulation ; les sporules sont en effet répandues immédiatement dans tout le réseau artériel encéphalique, comme le prouve l'autopsie.

Immédiatement après l'injection l'animal pousse généralement un gémissement, est pris de convulsions, et succombe en pré-

(1) Vulpian, *Sur la durée, etc., ouvr. cit.*

(2) Plusieurs auteurs ont fait des expériences analogues en se servant d'autres corps étrangers. M. Panum (*ouv. cit.*) a choisi de petites boules de cire, dont il sera mieux de parler à propos de nos expériences d'injections de corps plus volumineux. Cet auteur a aussi introduit dans la circulation du mercure, de l'air, etc., et est arrivé aux mêmes résultats. M. Bergmann, et après lui M. Weber (*Handbuch der alg. und sp. Chir., loc. cit.*, p. 81 et suiv.) ont étudié l'effet d'injection d'air, de pus et de graisse, qui leur ont aussi donné des résultats plus analogues à ceux de notre seconde série d'expériences ; aussi en parlerons-nous plus tard.

sentant les mêmes symptômes que dans les cas de ligature.

A l'autopsie on trouve la substance cérébrale sillonnée de lignes jaunâtres visibles à l'œil nu, qui proviennent de la pénétration du lycopode dans les artérioles, et si l'on place une parcelle de substance cérébrale sous le foyer du microscope, on peut voir que les sporules ont pénétré dans les petites artérioles et les ont obstruées.

Dans quelques cas nous avons observé çà et là des extravasations sanguines provenant probablement d'une rupture vasculaire produite par une trop forte pression de la seringue.

Exp. I. *Injection d'eau tenant en suspension des spores de lycopode dans l'artère carotide droite d'un lapin (bout périphérique) ; mort par apoplexie après un quart d'heure* (19 juillet 1865) (1). — La carotide droite d'un lapin étant dénudée, nous injectons dans le bout périphérique environ 20 grammes d'eau tenant en suspension de la poudre de lycopode. L'animal est pris de quelques convulsions, il tombe immédiatement après dans le coma ; sa respiration s'arrête d'abord, mais bientôt après elle recommence et devient rapide et stertoreuse ; coma complet, membres en résolution. Cependant la paralysie n'est pas générale ; l'animal exécute quelques mouvements quand nous recousons sa plaie, la sensibilité n'est pas complètement abolie. Bientôt, un quart d'heure environ après l'injection, la respiration s'arrête, l'animal exécute quelques mouvements convulsifs légers et meurt. On a constaté au début de l'expérience quelques mouvements réflexes des membres inférieurs.

L'oreille gauche présentait avant la mort un vaisseau dur et gorgé de sang, ce qui manquait à droite.

Autopsie. — *Cerveau.* Quelques artères de la base paraissent injectées et sur les parties latérales de l'encéphale (surtout à droite), on constate une coloration jaunâtre légère dans quelques points.

Des parcelles de ce cerveau portées sous le champ du microscope montrent des sporules de lycopode dans les petits vaisseaux capillaires, et cela dans toutes les parties du cerveau. On fait fort peu de préparations sans en retrouver ; on en trouve surtout à la surface des hémisphères et à leur base, dans le bulbe, dans la moelle au tiers supé-

(1) Cette expérience n'est que la reproduction de celle que nous avions vu faire par M. Vulpian à son cours, mais elle nous est personnelle.

rieur, dans les tubercules quadrijumeaux (des deux côtés), dans les corps striés, dans les hémisphères, dans le cervelet.

Quelques-unes de ces spores occupent des vaisseaux capillaires de petit calibre dans lesquels elles ont pénétré comme par pression et dont le calibre paraît moindre que le diamètre de ces spores.

Quelques-uns des vaisseaux injectés contiennent au delà des spores beaucoup de globules sanguins et sont gorgés de sang; d'autres sont vides.

Les phénomènes observés dans cette expérience présentent la plus grande analogie avec ceux qui résultent de la ligature des quatre troncs artériels, et nous paraissent aussi devoir être attribués à une anémie subite et complète de l'encéphale.

Cette expérience nous montre encore une fois, comme M. le docteur Vulpian le faisait remarquer dans son cours, le rôle du sang artériel dans l'exécution des fonctions de la vie. L'encéphale, comme tout autre organe, meurt dès que ses éléments anatomiques ne reçoivent plus un courant de sang artériel constamment renouvelé. Les fonctions de relation cessent immédiatement par l'anémie de la substance grise, et bientôt l'anémie de la base de l'encéphale produit la gêne de la respiration qui n'est que le début de l'agonie de l'animal.

Il ne nous paraît pas inutile de rapporter ici une expérience de M. Brown-Séquard (1) bien propre à démontrer l'action du sang sur les centres nerveux.

Je décapitai un chien, nous dit cet auteur, en ayant soin de faire la section au-dessous de l'endroit où les artères vertébrales pénètrent dans leur canal osseux. Huit minutes après, le pincement de la peau étant sans effet, j'appliquai un courant galvanique d'une intensité assez considérable à la moelle allongée, mise à nu, en ayant soin d'éviter le passage du courant par les parties voisines. Il ne se manifesta aucun mouvement. Les conducteurs appliqués à la protubérance ne produisirent aussi aucun effet. Dix minutes après la cessation des mouvements respiratoires des narines, des lèvres et de la mâchoire inférieure, j'adaptai, aux quatre troncs artériels de la tête, des canules

(1) Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, t. I, p. 119.

qui étaient en rapport par des tubes de caoutchouc avec un cylindre en cuivre, par lequel j'injectai du sang chargé d'oxygène, à l'aide d'une seringue. En deux ou trois minutes, après quelques légers mouvements désordonnés, je vis apparaître des mouvements des yeux et des muscles de la face qui semblaient être dirigés par la volonté. Je prolongeai l'expérience un quart d'heure, et durant toute cette période, ces mouvements, en apparence volontaires, continuèrent d'avoir lieu. Après avoir cessé l'injection, ces mouvements cessèrent et furent bientôt remplacés par les convulsions des yeux et de la face, par des mouvements respiratoires des narines, des lèvres et des mâchoires, et ensuite par les tremblements de l'agonie. La pupille se resserra et se dilata ensuite comme dans la mort ordinaire.

Cette expérience démontre positivement la possibilité du retour des propriétés vitales et des fonctions de l'encéphale sous l'influence du sang chargé d'oxygène.

Dans la moelle comme dans le cerveau, l'anémie consécutive à l'injection de poudre de lycopode par le bout central d'une crurale détermine la suspension immédiate et complète de l'innervation. C'est ce qui ressort avec évidence des expériences que M. Vulpian (1) avait décrites dans son mémoire sur l'anémie de la moelle et que nous lui avons vu répéter à son cours, expériences qui ont été faites aussi par M. Panum (2). Nous serons plus brefs sur ce sujet, qui ne regarde pas directement le ramollissement cérébral.

Nous rapportons cependant l'expérience suivante :

Exp. II. *Injection d'eau tenant en suspension de la poudre de phosphate de chaux dans la carotide (bout périphérique) sans succès ; injection d'eau avec poudre de lycopode dans une crurale (bout central); infarctus d'un rein; anémie de la moelle ; paraplégie* (19 et 21 juillet 1865). — Le 19 juillet à deux heures, nous injectons dans le bout périphérique de la carotide droite d'un lapin de l'eau tenant en suspension du phosphate de chaux réduit en poudre. (Les grains de cette poudre offrent des dimensions variables et ont l'inconvénient

(1) Vulpian, *Ouvr. cit.*
(2) Panum, *Ouvr. cit.*

de ne pas être facilement reconnaissables.) L'injection est faite doucement au moyen d'une seringue de Pravaz ; nous injectons 8 à 10 gouttes, aucun accident ne survient; l'animal continue à être bien portant et mange bien.

Le 21 juillet, nous injectons dans la crurale droite (bout central) avec une seringue ordinaire de l'eau (10 à 15 gr.) tenant en suspension de la poudre de lycopode.

Immédiatement après l'opération, paraplégie de tout le train postérieur avec anesthésie complète; pas de mouvements réflexes. L'animal traîne son train postérieur qui est dans une flaccidité complète, il agit bien des pattes de devant.

Paralysie de la vessie ; le lapin lâche immédiatement les urines que contenait sa vessie.

L'état général est bon, quoique la respiration semble s'être légèrement accélérée. La sensibilité et la motilité sont conservées dans le train antérieur. L'animal prend un peu de nourriture.

A six heures, l'état était encore le même quoiqu'il semblât y avoir un peu d'affaiblissement du train antérieur et de la gêne de la respiration. Mais l'animal marche encore avec ses membres antérieurs, il semble avoir moins de force du côté gauche que du droit.

A sept heures et demie, mort. L'animal portait sa tête en arrière et faisait avec peine quelques inspirations. Au bout d'un instant il succomba.

Autopsie. — *Cerveau.* Ne présente rien d'appréciable. Nous avons cru retrouver dans certains points quelques parcelles de phosphate de chaux, mais ce corps n'est pas assez reconnaissable pour que nous en soyons certains ; pas de poudre de lycopode, pas de ramollissement.

Moelle. A été trop altérée par l'ablation pour que nous sachions s'il y avait, oui ou non, un ramollissement. Les méninges rachidiennes et les parties de la moelle qui y correspondent contiennent de nombreuses spores de lycopode, et cela surtout dans la partie inférieure de la moelle, car dans la moitié supérieure nous n'en retrouvons pas.

Cœur. Rien d'appréciable ; pas d'oblitération des artères coronaires.

Poumons. L'un d'eux semble offrir un point fortement congestionné.

Aorte. Remplie ainsi que ses branches jusqu'à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs par un caillot noirâtre, un peu blanchâtre par places, et contenant une quantité énorme de sporules de lycopode.

Rate. Les artères du hile semblent légèrement jaunâtres, et sont remplies de lycopode ; pas d'infarctus bien net.

Péritoine. Les artères mésentériques contiennent dans leurs branches beaucoup de poudre de lycopode, pas d'altération manifeste de l'intestin.

Foie. Rien.

Reins. L'un d'eux présente à une de ses extrémités une partie anémiée très pâle, offrant par places un pointillé qui répond à certains corpuscules de Malpighi gorgés de sang. Cette pâleur tranche très manifestement avec la coloration du reste de l'organe. Sur les limites de cette partie anémiée qui occupe le quart environ du rein, on remarque une tache rouge de la grosseur d'une lentille occupant la grande courbure à sa partie moyenne. Cette tache est très nette quand on a décortiqué l'organe. Le rein offre à sa coupe une congestion presque hémorragique à ce niveau. Les pyramides paraissent être assez généralement congestionnées, mais la congestion devient bien plus manifeste au niveau du point dont nous venons de parler qui a tous les caractères d'un infarctus récent.

Les glomérules à ce niveau sont rouge foncé, de même que les vaisseaux qui s'y rendent. On retrouve dans plusieurs capillaires des sporules de lycopode.

L'artère rénale est oblitérée par un caillot rempli de lycopode.

Dans l'autre rein l'oblitération existe aussi, mais on y retrouve moins de poudre de lycopode et il n'y a pas d'infarctus type comme dans celui-là.

On retrouve encore de la poudre de lycopode dans les artérioles qui se rendent aux muscles des cuisses, qui ne paraissent pas d'ailleurs altérés.

Doit-on rapporter la paraplégie observée dans ce cas à l'anémie de la moelle ou à l'anémie des membres inférieurs ? On sait que lorsque l'on vient à anémier seulement les membres inférieurs par la ligature de l'aorte abdominale (expérience de Sténon), on n'abolit pas instantanément la sensibilité ni les mouvements réflexes; c'est donc, comme l'a établi M. Vulpian, à l'anémie de la moelle qu'il faut attribuer l'abolition subite et complète de la sensibilité et de la motilité.

Dans l'expérience que nous venons de rapporter, nous avons

observé de plus des infarctus des reins et de la rate ; mais nous reviendrons plus loin sur ces lésions.

L'injection de poudre de lycopode amène, comme nous venons de le voir, une mort très prompte. A l'autopsie on ne retrouve pas de lésion bien nette, sauf la présence de sporules de lycopode dans les artérioles, et quelquefois un peu de stase sanguine.

Supposons qu'au lieu de lycopode, nous ayons eu de la graisse, des corps granuleux, des lamelles de cholestérine, ou quelque corps analogue, leur présence pourrait peut-être échapper à l'observateur, et on aurait un cas de *mort subite*, un *coup de sang*, une *apoplexie* sans lésion appréciable ; cas que l'on aurait anciennement désigné sous le nom d'*apoplexie nerveuse.*

Dans les cas d'embolies capillaires, la mort peut survenir trop promptement pour qu'il se produise un ramollissement cérébral qui n'est jamais, dans le cas de ramollissement par obstruction vasculaire, qu'un processus secondaire.

§ III. — Injection de graines de tabac.

Si l'injection de substances assez fines pour pénétrer jusque dans les capillaires du cerveau n'amène généralement pas de lésions visibles, vu la promptitude de la mort, il n'en est pas de même de l'introduction de corps plus volumineux dans la circulation. Aussi avons-nous institué quelques expériences sur ce sujet. C'est surtout à cette catégorie de faits qu'appartiennent les expériences de M. Panum et celles plus anciennes de M. Virchow (1).

M. Panum (2) rapporte dans son travail un grand nombre de faits. Cet auteur injecta non seulement des corps inertes, mais encore quelques matières putrescibles, et il crut remarquer que dans ce dernier cas les résultats n'étaient pas tout à fait identiques ; il signala en particulier la fréquence de la formation d'in-

(1) Virchow, *Archiv.*
(2) Panum, *ouv. cit.*

farctus purulents. Mais M. Weber (1) croit que cette opinion est un peu exagérée, et que les abcès emboliques peuvent se produire, quelle que soit la nature du corps étranger introduit dans la circulation, ces abcès dépendent pour lui plutôt de la nature du tissu et du rétablissement plus ou moins complet d'une circulation collatérale.

Comme corps inertes, M. Panum (2) a choisi des petites boules de cire qu'il teint au moyen de matières colorantes. M. Virchow, on le sait, s'était servi de parcelles de caoutchouc. Quant à nous, il nous a paru plus simple de prendre, comme nous l'avions vu faire par M. Vulpian, dans une expérience dans laquelle il obtint sur un chien un ramollissement du cervelet, des graines peu volumineuses, et en particulier de la graine de tabac qui peut, comme toute graine, vu l'épiderme qui la couvre, être considérée comme un corps complétement inerte.

M. Panum, qui n'avait pas spécialement en vue le ramollissement cérébral, fit peu d'injections dans les carotides. Pour étudier l'embolie de la grande circulation, il opéra surtout sur les artères crurales (bout central), et il obtint des infarctus des différents viscères (rate, reins, foie, pancréas) et quelquefois un ramollissement de la moelle épinière (3); la mort de l'animal était survenue, dans ces cas, de cinq à dix heures après l'injection. Mais il serait trop long de rapporter en détail ces expériences variées, et nous renverrons nos lecteurs au livre de M. Panum.

Dans nos expériences nous avons cherché à obtenir non seulement des ramollissements cérébraux, mais encore les lésions des viscères désignées sous le nom d'*infarctus*. Nous sommes même arrivés plusieurs fois à produire ces lésions concurremment avec un ramollissement cérébral; et comme nous pensons qu'au point de vue de la nature et de la genèse du ramollisement cérébral, il est important de considérer ces altérations simultanées

(1) Weber, *Chirurgie de Pitha et Billroth*, 1865, *loc. cit.*, p. 97, § 107.
(2) Panum, *loc. cit.*
(3) Panum, obs. 2, 3, 4, p. 89 et suiv.

des autres organes, dues à une même cause, nous rapporterons tout au long nos expériences en les analysant.

CHAPITRE PREMIER. — PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES AYANT POUR BUT D'OBTENIR DES RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX

Dans une première série d'expériences n'ayant pour but que d'obtenir des ramollissements cérébraux, nous avons opéré sur le bout périphérique d'une des carotides. Voici le procédé que nous employons :

Nous plaçons une certaine quantité de graines de tabac dans de l'eau, si ces graines ne se précipitent pas, il suffit de les chauffer jusqu'à un degré voisin de l'ébullition pour obtenir ce résultat, et, dans ces cas, nous avons la précaution de changer l'eau pour nous mettre à l'abri de tout phénomène qui puisse être attribué à l'intoxication par le tabac.

L'injection ainsi préparée, nous mettons à nu une des carotides et nous passons au-dessous d'elle trois fils à ligature.

Nous faisons la ligature du fil inférieur, c'est-à-dire de celui qui est le plus rapproché du cœur ; puis ouvrant l'artère, nous introduisons dans son intérieur une canule aussi grosse que possible, canule que nous fixons au moyen du second fil d'attente. Cette canule est munie d'un robinet que l'on a préalablement fermé. Si elle en manquait, on pourrait le remplacer par l'application d'une serre-fine sur la partie libre de l'artère ; précaution qu'il est d'ailleurs bon de prendre dans tous les cas pour empêcher le sang de pénétrer dans l'extrémité de la canule et de s'y coaguler.

Ce premier temps de l'opération terminé, l'un de nous maintient en place la canule, tandis que l'autre charge une seringue de l'injection et a soin de remuer souvent cet instrument avant de l'introduire afin que la graine soit bien en suspension dans l'eau et n'oblitère pas la canule.

Le bout de la seringue placé dans la canule, nous poussons

avec peu de force une quantité de liquide que nous évaluons à 10 ou 20 grammes environ. Immédiatement, la ligature du bout périphérique de l'artère est exécutée, le fil qui maintient la canule enlevé, la plaie rapidement recousue et l'animal délié.

Article 1er — Détail des Expériences.

Voici les quatre expériences qui ont été faites par ce procédé :

Exp. III. *Injection de graines de tabac dans la carotide gauche (bout périphérique) ; hémiplégie droite incomplète; mort en vingt et une heures; ramollissement pulpeux de l'hémisphère gauche* (31 juillet 1865). — Chien épagneul de grande taille.

A quatre heures une injection d'eau, tenant en suspension des graines de tabac, est poussée dans le bout périphérique de la carotide gauche.

Au moment même, cris, accélération des mouvements respiratoires, grand soupir. La plaie est recousue et le chien est délié; il fait alors quelques pas sans que l'on constate de paralysie; mais, six minutes environ après l'injection, la motilité s'affaiblit dans les membres droits, surtout dans le train postérieur. L'intelligence subsiste, le chien fait des efforts pour venir quand on l'appelle ; il remue la queue en signe de connaissance.

La motilité s'éteint de plus en plus dans le côté droit, sur lequel le chien retombe constamment.

Sensibilité conservée.

Mouvements réflexes quand on lui marche sur la patte postérieure droite.

Vingt minutes environ après, évacuation d'urine et de matières fécales.

Le chien est plus prostré, mais manifeste cependant son intelligence.

Rien d'appréciable à la face ; yeux non déviés ; pupilles égales, contractiles.

A cinq heures le chien est laissé très abattu, mais ayant encore de l'intelligence.

Le lendemain matin le chien est dans l'agonie, n'entend point quand on l'appelle ; résolution complète des membres, coma, respi-

ration stertoreuse. Mort à une heure et demie de l'après-midi, 1er août 1865.

Autopsie à deux heures. — *Artères.* Obstruction de la cérébrale moyenne gauche par plusieurs graines de tabac; quelques-unes ont aussi pénétré dans ses branches; on peut en compter une dizaine environ.

Deux ou trois graines sont disséminées dans la cérébrale moyenne droite.

Rien dans les autres branches du cercle de Willis ni dans les vertébrales.

Cerveau. Ramollissement pulpeux blanc rosé occupant une grande partie de l'hémisphère gauche (partie moyenne surtout).

Les circonvolutions à ce niveau sont comme confondues les unes avec les autres.

Ce ramollissement gagne la profondeur et atteint le corps strié et la couche optique. Le corps strié est rouge et diffluent.

Hémisphère droit. Pas de ramollissement, non plus que dans les autres parties de l'encéphale.

L'examen microscopique montre des débris de tubes nerveux dissociés, des globules sanguins, mais pas de corps granuleux.

Exp. IV. *Injection de graines de tabac dans la carotide gauche (bout périphérique); rotation de gauche à droite; déviation des yeux à droite; ramollissement des hémisphères, surtout prononcé à droite* (16 octobre 1865). — Jeune chien de taille moyenne.

A trois heures et demie nous injectons dans la carotide gauche (bout périphérique) environ 15 grammes d'eau tenant en suspension des graines de tabac. Immédiatement après l'opération, le chien est délié et nous constatons les phénomènes suivants :

Rotation de gauche à droite, l'animal exécute un mouvement de manège dans un très petit cercle. Ce phénomène est passager et dure au plus trois minutes après lesquelles l'animal tombe à terre. Les yeux regardent tous les deux à droite ; pupille gauche très dilatée, 7 à 8 millimètres ; pupille droite contractée, 2 à 3 millimètres. L'animal pousse des cris plaintifs.

Au bout de cinq minutes environ, le chien cherchant à se relever, nous croyons remarquer que la patte droite antérieure est plus faible que la gauche ; mais il ne se manifeste pas de symptômes précis d'hémiplégie.

Au bout d'un quart d'heure l'animal reste étendu à terre, et ce

n'est que quand on l'excite et qu'on le remet sur ses pattes qu'il marche en chancelant ; il se jette alors sur les objets qu'il rencontre en paraissant ne pas les voir.

Quatre heures. Vomissements bilieux.

L'animal tombe dans un demi-coma dont on ne peut le sortir qu'en l'excitant ; il fait alors quelques pas en chancelant, il tombe tantôt d'un côté, tantôt de l'autre et pousse de temps en temps des cris de souffrance.

Battements du cœur réguliers, peut-être un peu précipités.

Cinq heures. L'animal est dans le même état ; nouveaux vomissements bilieux ; il continue à pousser fréquemment des cris ; sa démarche est toujours chancelante ; la vue paraît toujours abolie ; le côté gauche semble plus faible ; dans sa démarche chancelante l'animal porte la tête basse, le museau appliqué contre le sol, et à plusieurs reprises il exécute une culbute complète (ce que nous avions déjà remarqué au commencement de l'expérience).

Sensibilité obtuse, mais conservée des deux côtés.

L'animal est resté dans cet état ; on le retrouve le lendemain mort et en état de rigidité cadavérique.

Autopsie. — *Artères de la base.* Accumulation de graines de tabac dans les deux artères sylviennes égalcment des deux côtés, environ 8 à 10 grains dans chaque.

On en retrouve aussi dans la communiquante antérieure, dans la cérébrale postérieure droite qui contourne les pédoncules, et qui est complétement oblitérée. L'artère cérébrale postérieure gauche, au contraire, est libre et ne contient aucune graine.

Lésions. Le lobe moyen de chaque hémisphère présente à sa surface une coloration rosée et une diminution de consistance manifeste avec coloration grisâtre de la substance cérébrale ; ce ramollissement devient plus manifeste au niveau de la scissure interhémisphérique.

Ramollissement violacé occupant le pilier postérieur *droit* de la voûte à trois piliers; ce pilier est pulpeux et infiltré de sang.

Les tubercules quadrijumeaux droits sont recouverts d'une bouillie gris rosé, composée du tissu cérébral ramolli, adhérant à la pie-mère, et qui n'est probablement qu'une partie du pilier réduite en bouillie et qui est restée adhérente aux tubercules quadrijumeaux. Cette bouillie est infiltrée de sang. Après son ablation, nous constatons que les tubercules quadrijumeaux sont sains.

Corps striés. Ramollissement rouge, légèrement pulpeux à la surface, occupant le noyau ventriculaire des deux corps striés, mais plus accusé du côté droit, où nous trouvons une partie pointillée

rouge d'apoplexie capillaire. Couche optique, pédoncules, cervelet, pilier postérieur gauche sains.

Exp. V. *Injection de graines de tabac (carotide gauche, bout périphérique); ramollissements multiples portant surtout sur l'hémisphère gauche* (17 octobre). — Jeune chien de taille moyenne. A trois heures cinq minutes, injection dans la carotide gauche, bout périphérique, d'environ 6 grammes d'eau tenant en suspension des graines de tabac ; l'injection est poussée assez violemment.

L'animal délié pousse des cris et même des hurlements de souffrance.

Faiblesse générale, légère tendance à tourner de droite à gauche autour du train postérieur.

Evacuation de selles solides.

L'animal exécute des mouvements locomoteurs réguliers, mais ne peut se tenir debout si on le soulève ; il peut cependant se soutenir sur ses pattes postérieures.

Pas d'hémiplégie notable.

Trois heures un quart. L'animal continue à pousser des cris, se dirige toujours vers la porte, se dresse contre elle et la gratte de ses pattes antérieures comme pour sortir de la chambre ; éloigné de cette porte, l'animal y retourne et exécute les mêmes mouvements. Légère tendance à tourner de *gauche à droite*, battements du cœur réguliers.

Trois heures vingt-cinq minutes. L'animal tombe dans le coma ; la sensibilité de la jambe postérieure droite paraît un peu moindre que celle de gauche ; quand on marche dessus il ne la retire pas comme la gauche.

Cinq heures. Coma profond ; battements du cœur plus faibles, mais réguliers. La résolution des membres est presque complète.

Le matin, à neuf heures, le chien est trouvé mort et encore chaud. Mort probablement à sept heures du matin environ.

Autopsie. — L'artère carotide gauche est oblitérée par un caillot noirâtre dans lequel on retrouve quelques graines de tabac.

Pie-mère injectée.

Artères de la base. La plus grande partie des artères du cercle de Willis contiennent des graines de tabac, mais particulièrement les deux sylviennes et surtout la gauche, où l'on retrouve une agglomération de graines au niveau de la bifurcation de l'artère.

Oblitération des communicantes antérieures. Caillots dans les com-

muniquantes postérieures, surtout dans la gauche qui est distendue par un caillot noirâtre.

Les deux artères cérébrales antérieures, dans la partie qui longe la face supérieure des corps calleux, sont obstruées par des graines de tabac rangées en série à la suite les unes des autres.

Lésions de l'encéphale. Ramollissement rouge de la partie moyenne de l'hémisphère gauche, s'enfonçant dans la profondeur jusqu'à la surface du ventricule; en un point rapproché de la surface, le ramollissement devient pulpeux, piqueté de rouge, ressemblant à l'apoplexie capillaire. Pas de ramollissement dans la partie antérieure de l'hémisphère; en arrière, l'altération n'a pas une limite bien tranchée, et l'on retrouve à la partie tout à fait postérieure du lobe occipital un foyer de ramollissement blanc pulpeux, de la grosseur d'une petite noisette, dont la substance s'est même répandue sur les corps quadrijumeaux auxquels elle est adhérente.

Corps striés, couches optiques, tubercules, voûte à trois piliers sains.

Cervelet. On constate que le *vermis inferior* est rouge, congestionné, un peu ramolli jusqu'à son centre.

Quelques points rouges d'apoplexie capillaire sur le plancher du quatrième ventricule.

L'*examen microscopique* des parties ramollies ne fait voir que des fibres nerveuses, les unes saines, les autres fragmentées et en débris. Pas de leucocytes ni de corps granuleux.

Exp. VI. *Injection de graines de tabac dans la carotide droite (bout périphérique); mouvement de manège de gauche à droite; hémiplégie gauche incomplète; ramollissement purulent de l'hémisphère droit.* (19 octobre). — Chienne jeune de taille moyenne. La veille nous avions cherché à lui introduire dans la carotide droite, par l'intermédiaire d'une collatérale, quelques graines de tabac, mais sans succès. Aucun accident ne se produisit; les graines n'avaient pas pénétré.

Le 19, quatre heures un quart. La plaie est rouverte et nous injectons dans le bout périphérique de la carotide droite une fort minime proportion d'eau tenant en suspension des graines de tabac un peu plus volumineuses que celles qui ont servi dans les expériences précédentes. Immédiatement, cris de l'animal qui se débat. Quand il est délié, nous remarquons les symptômes suivants: la chienne retombe sur le côté gauche et fait de violents mouvements de ses membres gauches pour se relever, puis retombe.

Remis sur ses pattes, l'animal décrit bientôt un mouvement de manège de gauche à droite et dans un petit cercle, la tête est constamment tournée à droite, les yeux regardent aussi de ce côté. Pupilles égales, contractiles.

Ces symptômes deviennent bientôt encore plus manifestes, et en quittant l'animal à cinq heures, nous constatons une *hémiplégie incomplète du côté gauche*, le mouvement de manège de gauche à droite, la déviation des yeux et de la tête à droite persistent. L'animal retombe toujours sur son côté gauche, le mouvement des pattes gauches est difficile ; très souvent il les traîne à demi, et ne pouvant alors les appliquer sur la face plantaire, il appuie la face dorsale des pattes gauches contre le sol et tombe ; souvent alors les pattes gauches (surtout l'antérieure) s'écartent à angle droit et l'animal ne peut les rapprocher qu'avec difficulté. Les mouvements du côté droit paraissent normaux.

Intelligence conservée ; l'animal cherche à se défendre et à mordre quand on veut le saisir.

On le muselle, et il cherche à enlever la muselière avec ses pattes.

Sensibilité. Moindre à gauche qu'à droite, mais pas éteinte.

Les cris continuent de temps en temps, mais beaucoup moins que dans les précédentes expériences.

20 octobre, dix heures et demie. L'animal est à peu près dans le même état que la veille, quoiqu'il puisse mieux se soutenir sur ses pattes gauches. Intelligence nette. Pas de coma. Le mouvement de manège, la déviation de la tête et des yeux à droite subsistent, mais le cercle du manège paraît plus grand qu'hier.

23 octobre. L'animal est resté dans le même état qui est décrit ci-dessus, marchant avec plus de facilité cependant que les jours précédents, mais conservant toujours une tendance à la rotation ; il continue à paraître triste et malade, son poil est hérissé ; il mange cependant un peu, boit beaucoup. Pas de perte de l'intelligence.

24 octobre. L'animal tombe dans le coma et meurt à quatre heures.

Autopsie. — *Artères cérébrales.* On retrouve trois graines de tabac dans l'artère sylvienne droite.

Hémisphère droit. Paraît tuméfié et s'étale quand on place le cerveau sur sa base ; au toucher il est fluctuant et paraît diffluent. Une tache rouge pointillée d'apoplexie capillaire au niveau de la partie externe du lobe moyen. A la coupe on trouve toute la substance blanche du centre ovale ramollie et diffluente jusqu'au ventricule latéral. Ce foyer de ramollissement est rempli d'une substance verdâtre, un peu filante et ayant l'apparence de pus mêlé à de la subs-

tance cérébrale. L'examen microscopique y fait découvrir des débris de fibres nerveuses, des granulations graisseuses isolées et en groupe, et un grand nombre de corpuscules pyoïdes montrant l'existence d'une encéphalite qui était déjà évidente à l'œil nu.

Corps strié. Présente à sa partie moyenne un petit foyer de ramollissement grisâtre, diffluent, gros comme une lentille.

Couche optique saine.

Hémisphère gauche sain.

Cervelet. Ramollissement rouge avec quelques points d'apoplexie capillaire au niveau du vermis inférieur.

Article II. — Analyse de ces expériences.

Le premier symptôme de pénétration de l'injection dans les artères cérébrales est la douleur ; l'animal pousse des cris, phénomène que nous avons presque toujours remarqué et qui était même pour nous, dans nos dernières expériences, un signe de la pénétration de l'injection dans le cerveau. (Voir les exp. III, IV, V, VI et l'exp. VIII, p. 26.)

Quelquefois l'animal tomba dans la prostration et dans un demi-coma, sans que nous puissions voir de phénomènes hémiplégiques. C'était dans les cas où l'oblitération était trop générale, cas qui se rapprochaient des effets produits par la poudre de lycopode ; c'est même là une des causes qui nous ont fait choisir un autre procédé expérimental, comme nous le dirons plus loin.

Cependant dans trois expériences de cette première série (III, IV, VI), nous avons observé des phénomènes qui se rapprochent de l'hémiplégie. L'hémiplégie par lésion cérébrale est un symptôme que l'on n'observe jamais que d'une manière incomplète chez les animaux. C'est ce que fait remarquer M. Vulpian (1) dans son cours, quand il dit : « Chez les animaux il est extrêmement difficile de produire une hémiplégie *complète* par une lésion de l'encéphale, et l'on peut même dire, d'une façon générale, que l'on ne peut y arriver. »

(1) Vulpian, *Revue des cours scientifiques*, 1865, n. 27, p. 454.

Mais si l'on n'observe pas l'hémiplégie complète avec flaccidité, on peut observer du moins des phénomènes qui s'en rapprochent, une faiblesse d'un côté du corps, par exemple, une diminution de la sensibilité et surtout des phénomènes de rotation. Nous avons eu, en particulier, plusieurs fois l'occasion d'observer un mouvement de manège (exp. III, IV, VII). Dans ce mouvement l'animal exécutait un cercle à diamètre plus ou moins considérable, en tournant, comme il est de règle, vers son côté non paralysé ; le côté paralysé ou affaibli étant au contraire placé en dehors du cercle; mouvement de *gauche à droite*, par exemple, si la lésion se trouve dans l'hémisphère *droit*, et le côté affaibli étant par conséquent le côté *gauche.*

Ce mouvement s'accompagne généralement d'une déviation de la tête et des yeux du côté opposé à la paralysie, les deux yeux étant tournés du côté de la lésion cérébrale. Ces phénomènes de déviation des yeux et de la tête s'observent assez fréquemment chez l'homme frappé d'hémiplégie, comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer dans une publication précédente (1). Chez les animaux, cette déviation des yeux et de la tête accompagne ou précède la rotation; chez l'homme, ne serait-elle pas une ébauche de ce mouvement?

Puisque nous parlons maintenant des yeux, ajoutons que nous avons observé une inégalité pupillaire (exp. IV) et deux fois une perte évidente de la vue, sans que nous ayons trouvé à l'autopsie, dans ce dernier cas, la raison de ce symptôme; mais nous devons dire que nous n'avons pas fait de recherches minutieuses à cet égard (exp. IV et VIII).

Les animaux que nous opérions ainsi n'ont pas survécu longtemps, ils mouraient ordinairement après six à dix heures; cependant l'un d'eux (exp. VI) a survécu trois jours (cas dans lequel nous avions fait une très faible injection).

Généralement après avoir gardé quelque temps (une heure et

(1) *Gaz. hebdom.*, 1865, n° 41, p. 649.

quelquefois davantage) sa connaissance et son intelligence, car l'intelligence a toujours subsisté pendant quelque temps d'une manière manifeste, l'animal tombe, tantôt dans un demi-coma, tantôt dans un carus complet, la respiration devient stertoreuse (exp. III) et il meurt par asphyxie comme les apoplectiques.

Malgré le peu de temps de survie, nous avons toujours trouvé à l'autopsie des lésions évidentes du cerveau.

En premier lieu, nous pouvions constater l'oblitération artérielle qui dans les expériences les mieux réussies était plus limitée (ce que nous cherchions à obtenir). L'oblitération par la graine de tabac est en effet très facile à constater dans les artères cérébrales, car la couleur noire de cette graine tranche avec la couleur de la substance nerveuse.

Très souvent (comme chez l'homme) l'oblitération avait lieu dans l'artère sylvienne et la graine s'arrêtait sur la partie externe de l'hémisphère à l'endroit où l'artère se subdivise. L'oblitération habituelle de l'artère sylvienne dans nos expériences est un fait curieux à observer, d'autant plus que chez l'homme également, l'embolie se produit très fréquemment dans cette artère ; mais ne pouvant donner l'explication de ce phénomène, nous nous contentons de la signaler (exp. III, IV, V, VI, VII, VIII et IX). Souvent, il est vrai, cette oblitération existait aussi dans d'autres artères cérébrales, mais nous avons remarqué alors une plus grande quantité de graines dans l'une des cérébrales moyennes ; quelquefois même l'oblitération a été limitée aux artères sylviennes (exp. III et VI).

Dans un seul cas (exp. IX) l'oblitération de l'artère sylvienne manquait avec un ramollissement, mais nous devons dire que ce ramollissement très limité n'a été découvert qu'après la section du cerveau et nous n'avons pu déterminer exactement la branche oblitérée qui était peut-être une branche de la sylvienne. Quoi qu'il en soit, la fréquence de l'oblitération des sylviennes est manifeste dans nos expériences et c'est là un fait assez remarquable.

Dans ces cas de mort, même rapide, nous avons toujours trouvé une lésion de l'encéphale (1); c'était ordinairement la partie moyenne d'un hémisphère, quelquefois tout un hémisphère qui était ramolli, ce ramollissement pénétrant dans la profondeur et atteignant même quelquefois le ventricule et un des corps striés.

L'aspect que présentait la substance ramollie était tout à fait analogue à celui du ramollissement récent de l'homme. (Voy. pl. III, fig. 5.)

L'hémisphère était quelquefois comme tuméfié à sa surface, la substance cérébrale présentait par places des taches rouges comme ecchymotiques et souvent un pointillé d'apoplexie capillaire. Nous insisterons d'ailleurs dans un paragraphe spécial de ce mémoire, sur cette congestion tout à fait analogue à celle que l'on rencontre dans les infarctus des autres viscères et nous chercherons à nous en rendre compte.

A l'examen microscopique, ces parties frappées de ramollissement offrent aussi un aspect tout à fait analogue à celui que présente le ramollissement récent observé chez l'homme; on voit des tubes nerveux dissociés, comme brisés, dans quelques parties de la moelle nerveuse en gouttelettes, des globules sanguins rassemblés par place; en un mot, un tissu dissocié et comme réduit en bouillie, très comparable aux infarctus récents des viscères.

Dans une de nos expériences (exp. VI), nous avons observé un

(1) De riches anastomoses, pourrait-on dire, n'existent-elles pas à la base du cerveau, et le cercle de Willis ne permet-il pas une communication très facile entre les diverses branches qui lui donnent naissance? Loin de repousser ce fait, loin de le regarder comme contraire à l'opinion que nous avançons, nous dirons même qu'il en est une confirmation. En effet, les oblitérations artérielles qui siègent en deçà du cercle de Willis sont beaucoup moins graves dans leurs conséquences que celles qui sont situées au delà de l'hexagone artériel. C'est pour cela que la ligature d'une carotide et même des deux carotides a pu ne pas produire de mortification du tissu encéphalique, la circulation s'étant rétablie dans le cercle de Willis par l'intermédiaire des vertébrales. Mais si l'oblitération dépasse le cercle et se fait dans une sylvienne, par exemple, le segment cérébral qui en dépend subit bientôt un trouble de nutrition et se ramollit. MM. Lancereaux (*De la thrombose et de l'embolie cérébrales*; Paris, 1862, p. 28), Hasse (p 513) insistent tous deux sur ce fait, qui avait déjà frappé M. Ehrmann (*auvr. cit.*, p. 63) quand il dit : « L'oblitération qui siège au delà des communicantes rendant la circulation collatérale très difficile devra être presque nécessairement suivie de lésions profondes du tissu cérébral. »

ramollissement qui contenait du pus. L'accumulation de pus autour d'infarctus du rein a été aussi observée par nous dans les expériences que nous rapporterons plus loin. Cette altération, qui ne se rencontre pas généralement chez l'homme, doit attirer notre attention et peut être un exemple de l'inflammation consécutive et éliminatrice formée autour de parties frappées de nécrobiose.

Cette opinion, qui avait déjà été émise par M. Virchow, a été de nouveau soutenue par MM. Hasse (1), Lambuscher (2), Cohn (3) et Bergmann (4), par M. Wagner (5) qui pense de plus que les abcès métastatiques ont pour cause une embolie graisseuse.

Mais M. O. Weber (6), qui insiste aussi sur la possibilité de la suppuration de certains infarctus, ne croit pas que l'opinion de M. Wagner sur les abcès métastatiques soit aussi certaine que l'avance cet auteur.

CHAPITRE II. — DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES AYANT POUR OBJET D'OBTENIR EN MÊME TEMPS QU'UN RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL DES INFARCTUS DES DIFFÉRENTS VISCÈRES.

Voyant que la mort des chiens, que nous opérions de la façon précédente, était trop prompte, nous avons cherché à nous mettre dans des conditions un peu différentes en pensant que nous nous servions peut-être de corps étrangers trop fins et que nous les introduisions par une pression trop forte dans les vaisseaux. En conséquence nous avons pris des graines de tabac (recueillies au Jardin des plantes) dont le diamètre était un peu plus considé-

(1) Hasse, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Erlangen, 1855 *redigirt von Virchow*, vol. IV, 1re partie, p. 516.
(2) Lambuscher, *Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten*, Berlin, 1854, p. 301.
(3) Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*, Berlin, 1860.
(4) Bergmann, *Die Lehre von der Fetten embolie*, Dorpat, 1863.
(5) Wagner, *Die capillaren Embolie mit flussigen Fett. eine Ursache der Pyœmie. Archiv. der Heilkunde*, 1862, III.
(6) *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, red. von Pitha und Billroth*, Erlangen, 1865, p. 98.

rable que celui des graines que nous avions employées jusqu'alors, nous avons ensuite cherché à nous mettre à l'abri de la pression causée par l'injection.

Nous avons d'abord essayé, mais sans succès, une expérience qui pourrait peut-être réussir sur un animal plus grand que le chien. Elle consistait à introduire directement dans une carotide un certain nombre de graines, par l'intermédiaire d'une collatérale, limitant par deux serres-fines la portion de l'artère carotide dans laquelle nous introduisions les graines. Cette opération est, on le comprend, fort délicate et fort difficile à exécuter sur des artères aussi peu volumineuses que celles du chien. Nous espérions que, après la ligature de la collatérale et après l'ablation des deux serres-fines d'attente, le courant sanguin se rétablissant dans la carotide, entraînerait les graines de tabac et les transporterait dans les artères du cerveau ; mais cette expérience (exp. VI) ne nous donna aucun résultat.

Nous pensâmes alors à faire des injections dans le bout central de la carotide, poussant l'injection dans une direction contraire à celle du courant circulatoire, la graine pouvant ainsi être portée dans les artères cérébrales par l'intermédiaire de l'autre carotide et des artères vertébrales (exp. IX, X, VIII). Nous avons aussi cherché à obtenir le même résultat par une injection poussée dans le bout central de l'artère axillaire (exp. VII), puis dans le bout central d'une crurale en poussant avec force une injection d'eau tenant en suspension une faible quantité de graines qui devaient ainsi monter jusqu'à la crosse de l'aorte et nous donner une obstruction des artères cérébrales (exp. XI).

Ce procédé d'expérimentation avait, en outre, le grand avantage de pouvoir nous donner, en même temps qu'un ramollissement cérébral, des infarctus des différents viscères, et de montrer ainsi la similitude de genèse de ces différentes lésions.

Article 1er. — Détail des expériences.

Voici ces expériences que nous analyserons ensuite.

Exp. VII. *Injection de graines de tabac dans l'artère axillaire gauche ; infarctus des reins et de la rate ; artères obstruées par des graines de tabac ; urine albumineuse ; mort en trois jours* (2 novembre 1865). — Vieux chien de chasse (6 ans environ), grande taille, très vigoureux.

A trois heures, injection, dans l'artère axillaire gauche (bout central), d'eau (20 grammes environ) tenant en suspension des graines de tabac. Malgré la force d'impulsion, il ne semble pas être pénétré beaucoup de graines, car il en reste beaucoup dans la seringue. Tristesse qui peut tenir à la plaie; emphysème des environs de la plaie.

Pas de phénomènes de paralysie.

Les jours suivants, le chien ne présente aucun symptôme nouveau, mais continue cependant à être triste et abattu ; il se soutient mal sur la jambe gauche antérieure qui a subi l'opération.

5 novembre, mort.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Rien d'appréciable à l'encéphale.

Cavité thoracique. Poumons sains.

Cœur. Rempli de caillots noirâtres dans lesquels on ne retrouve pas de graines de tabac, non plus que dans l'aorte thoracique.

Foie. Paraît sain.

Intestin. Pas de lésion.

Rate. A une de ses extrémités, tache rouge brunâtre, boursouflée, dans laquelle le tissu est ramolli (infarctus).

L'examen microscopique y montre des débris du tissu splénique mêlé de leucocytes de la rate ; les éléments spléniques sont dissociés.

Reins. Les deux reins présentent plusieurs infarctus. Après la décortication de ces organes, ces infarctus se présentent comme des taches jaunâtres à la surface de l'organe, tranchant avec la couleur rose du rein ; ils sont bien limités et leurs bords sont formés par une ligne sinueuse; on en distingue plusieurs sur chaque rein. (Voy. pl. I, fig. 2.)

A la coupe, ils se montrent jaunes dans la substance corticale, et la lésion se prolonge dans la substance médullaire sous forme de cônes dont la base est à la périphérie et le sommet vers le bassinet.

Ces cônes sont rouge foncé et occupent surtout les prolongements qui, dans le rein du chien, font saillie dans le bassinet.

Les vaisseaux qui aboutissent à ces infarctus sont trouvés oblitérés très manifestement par une ou plusieurs graines de tabac.

L'apparence que présentent ces infarctus est tout à fait type et rappelle en tous points ceux que l'on rencontre chez l'homme.

L'*urine* que contient la vessie est assez fortement albumineuse et se teint en verdâtre par l'acide nitrique (particularité d'ailleurs fréquente chez le chien, selon M. Vulpian).

La *plaie* contient beaucoup de caillots, mais pas de pus.

L'*aorte abdominale* contient quelques caillots dans lesquels on trouve quelques graines de tabac.

Membres inférieurs sains; pas de traces de mortification. On ne retrouve pas de graines de tabac dans les artères crurales.

L'examen microscopique des infarctus du rein montre que les tubes sont opaques ; l'épithélium est plus foncé et granuleux. L'un de ces infarctus a subi un ramollissement plus considérable que les autres, et est constitué à son centre par une cavité qui logerait une petite noisette, et qui est remplie d'une boue rougeâtre. L'examen microscopique de cette boue la montre composée d'éléments rénaux dissociés. On trouve des débris de tubes fragmentés et opaques, et une foule de corps ovoïdes un peu granuleux qui paraissaient être des leucocytes ; mais ils sont peu distincts et peuvent aussi être des noyaux de cellules épithéliales. A l'œil nu, la boue rougeâtre n'avait pas l'apparence du pus.

Exp. VIII. *Injection de graines de tabac; bout central de la carotide gauche ; ramollissement général ; infarctus des reins, de la rate, du cœur ; gangrène de l'intestin ; mort rapide* 13 novembre (1865). — Jeune chienne de race lévrier, noire, taille moyenne. A trois heures injection dans le bout central de la carotide gauche d'eau tenant en suspension des graines de tabac. Quelques secondes après l'animal pousse des cris et se débat ; détaché, il tombe d'abord dans un grand abattement presque comateux ; il gémit. Mais huit à dix minutes après ces gémissements cessent, l'animal se lève et marche ; il paraît être d'abord faible du train postérieur, mais ces phénomènes cessent bientôt et l'animal marche librement. Pas de tendance hémiplégique, pas de tendance à la rotation.

On s'aperçoit bientôt que l'animal a perdu la vue : il va se heurter contre les objets qu'il rencontre sur son chemin ; il n'évite

pas les corps que l'on fait passer vivement devant ses yeux. L'ouïe est conservée ; l'animal se détourne quand on fait du bruit, qu'on le siffle ou qu'on l'appelle.

Pupille gauche plus dilatée que la droite (elles sont contractiles).

L'animal bave beaucoup.

Il est laissé dans cet état à quatre heures un quart.

Le lendemain matin, à neuf ou dix heures, on le trouve mort et déjà froid.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Il sort une assez grande quantité de sang à l'ouverture du crâne.

Artères. Plusieurs graines de tabac se voient sur les branches qui sillonnent les parties latérales et supérieures des hémisphères. Les branches des sylviennes en contiennent. La sylvienne gauche est oblitérée à son point d'élection, c'est-à-dire à la partie externe de l'hémisphère à l'endroit où elle se divise.

A la base, oblitération de la communiquante postérieure gauche, de la cérébrale postérieure et d'une de ses branches. En tout 10 à 15 graines de tabac. A la surface du cerveau, ramollissement rosé de la partie moyenne et d'une portion de la partie postérieure du lobe gauche : ce ramollissement s'étend un peu dans la substance blanche, mais a une consistance assez ferme et n'est pas encore pulpeux. Ramollissement moins étendu de la partie moyenne de l'hémisphère droit, la base du cerveau (corps striés, couches optiques, cervelet) n'offre pas de ramollissement.

Cœur. L'artère coronaire antérieure est oblitérée par plusieurs grains. La pointe du cœur est un peu pâle. Sur une des colonnes de premier ordre du ventricule gauche, partie supérieure, on retrouve une tache pointillée rouge (infarctus évident).

Foie congestionné.

Rate. Plusieurs infarctus rouges brunâtres et comme tuméfiés, taches pâles dans certaines places.

Reins. Dans chacun d'eux tache pâle de la substance corticale à limite sinueuse et correspondant à des cônes injectés de la substance médullaire. L'un de ces infarctus est ramolli et presque diffluent.

Péritoine. Contient une assez grande quantité de sang.

Intestin grêle. Dans une étendue assez considérable, l'intestin est très fortement congestionné, d'un rouge foncé, ramolli et prêt à tomber en gangrène ; en un point il y a même quelques phlyctènes ; on n'a pas cependant trouvé de perforation. Cette imbibition de sang et cette perte de consistance comprennent toute l'épaisseur de l'intestin.

Le mésentère adhérent à ces parties est sillonné de vaisseaux très injectés en un point qui correspond à l'anse intestinale la plus avancée dans sa mortification ; plusieurs de ces vaisseaux sont rompus et ont laissé échapper le sang qui s'est répandu dans le péritoine.

On retrouve des graines de tabac dans les artères qui correspondent aux parties mortifiées. Dans une artère qui correspond à un point non mortifié, on retrouve des grains de tabac ; mais à sa circonférence cette artère est richement anastomosée avec les branches voisines, l'oblitération n'avait pas pénétré assez loin pour amener l'arrêt de la circulation qui s'est rétablie par les collatérales et a empêché la gangrène.

Membres. Rien.

Aorte. Contient quelques graines de tabac, mais pas de caillots.

Exp. IX. *Injection de graines de tabac dans l'artère carotide droite (bout central); ramollissement du cerveau (avec corps granuleux), infarctus de la rate, des reins avec incrustations de carbonate de chaux; rien à la moelle; animal sacrifié au bout de dix jours* (31 octobre 1865). — Jeune chien lévrier, taille moyenne. A trois heures, injection dans le bout central de la carotide droite, d'environ 20 grammes d'eau tenant en suspension des graines de tabac (quantité peu considérable). Délié, l'animal ne présente pas de symptôme bien précis, sauf un peu de tristesse. De plus, il se tient un peu bossu, comme s'il souffrait des reins ; ce symptôme n'a cependant pas de durée, et le chien marche bien.

A trois heures vingt minutes, le chien, sans cause appréciable, s'affaisse sur son train postérieur et tombe à terre, puis se relève, fait quelques pas dans la chambre et tombe de nouveau comme s'il éprouvait une faiblesse des membres postérieurs. Ce phénomène est passager, et bientôt le chien semble marcher comme avant l'opération, sans présenter de symptômes de paralysie appréciable. Aucun symptôme cérébral.

2 novembre. L'animal est bien portant, marche bien, pas de tristesse ; il mange et boit bien.

9 novembre. Pas de phénomène appréciable ; le chien mange bien et est fort gai.

Le 10 novembre, l'animal ne présentant aucun trouble nouveau appréciable, nous le sacrifions.

Autopsie. — *Abdomen. Foie* sain.

Intestin. Idem.

Les *reins* présentent chacun à leur surface plusieurs taches jaunâtres tranchant par leur couleur avec la coloration normale du rein. Ces taches sont limitées par des bords très irrégulièrement sinueux. La surface du rein à ce niveau présente une dépression froncée comme un début de cicatrice. La substance qui constitue ces parties jaunes est indurée et résiste à la coupe. Ces parties correspondent à des artères oblitérées par des graines de tabac. La partie jaune n'intéresse que la substance corticale, et sa prolongation dans la substance médullaire est formée par une espèce de cône rouge foncé qui se prolonge jusqu'au bassinet (dans la partie qui fait saillie dans le bassinet).

La substance rénale qui entoure l'un de ces infarctus qui est resté jaune et dur, est constituée par une sorte de bouillie jaunâtre mêlée par places de stries rouges et de taches ecchymotiques, et qui est constituée en grande partie par du véritable pus, situé soit dans la substance corticale, soit dans la médullaire. (Voy. pl. I, fig. 1.)

L'examen microscopique des parties jaunes fait découvrir des tubes épais, noirâtres, qui contiennent pour la plupart à leur intérieur des granulations graisseuses. Dans quelques-uns même ces granulations ont atteint un très grand volume. Les glomérules qui sont à ce niveau sont aussi infiltrés de graisse. En outre, ces tubes paraissent être d'un diamètre moins considérable que celui des tubes sains, et ils sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif de nouvelle formation, et qu'on ne retrouve pas dans les parties saines où les tubes se touchent presque. (Voy. pl. I, fig. 4 et 5.)

Dans la substance médullaire injectée on retrouve un grand nombre de tubes normaux ; d'autres ont subi une dégénérescence graisseuse ; d'autres paraissent être imbibés de sang.

La portion suppurée contient des éléments de pus manifestes ; leucocytes et granulations pyoïdes et graisseuses.

La *rate* présente deux grandes plaques, situées à chaque extrémité de l'organe, le tissu y est induré ; on remarque en outre à la surface une multitude de petits points pâles jaunâtres, disséminés surtout à la partie moyenne de l'organe, et du volume de grains de millet.

Les branches terminales de l'artère splénique contiennent des grains de tabac.

Le *cerveau* présente à la partie interne du lobe postérieur gauche, près de la scissure interhémisphérique, un petit foyer de ramollissement rosé, de la grandeur d'un gros pois, dans lequel on retrouve

des *corps granuleux* (Voy. pl. III, fig. 6) ; quelques graines de tabac sont disséminées dans les artères des méninges, mais pas dans la sylvienne. On n'a pas bien pu déterminer l'artère qui correspondait au ramollissement, le cerveau ayant été coupé.

Moelle épinière saine.

N. B. Un examen un peu plus soigné des reins nous donne les particularités suivantes :

Les parties jaunes indurées crient un peu sous le scalpel, et au microscope ces tubes sont remplis de petites granulations en masses qui semblent moins réfringentes que les granulations graisseuses. L'addition d'acide sulfurique les fait disparaître complètement, et cela se fait avec effervescence ; il se forme alors des cristaux de sulfate de chaux. (Voy. pl. I, fig. 3.) L'addition d'acide tartrique donne aussi de l'effervescence et des cristaux de tartrate de chaux.

Le même phénomène de cristallisation se produit avec l'acide acétique, on obtient de petits cristaux assez analogues à ceux de sulfate de chaux, probablement d'acétate de chaux.

L'addition de la soude caustique éclaircit la préparation, mais ne fait pas disparaître les granulations.

Ces granulations sont donc des dépôts de carbonate de chaux.

Les réactions ne se produisent point sur les parties saines du rein ; ces accumulations calcaires sont donc localisées dans les infarctus.

Exp. X. *Injection de graines de tabac dans le bout central de la carotide*; *infarctus de plusieurs viscères ; animal sacrifié après sept jours.* — Jeune chien de taille moyenne. Le 16 octobre nous lui avions fait dans la carotide gauche (bout périphérique) une injection d'eau tenant en suspension des graines de tabac, mais la canule s'étant bouchée, aucun effet n'avait été produit.

Le 18 octobre le chien est bien portant ; sa plaie est rouverte et nous plaçons dans le bout central de la carotide gauche une canule. Nous injectons une petite quantité d'eau tenant en suspension des graines de tabac. Le résultat immédiat que nous voulions produire (passage des graines dans l'autre carotide) fut nul, aucun symptôme cérébral ne se montra, mais l'animal parut souffrir ; il n'étendait pas bien son corps et fléchissait volontiers sa colonne vertébrale, se tenant comme bossu. Ces symptômes ne durèrent cependant pas, et l'animal n'offrit pas de phénomènes bien saillants, si ce n'est de la tristesse et une apparence de malaise général que nous attribuions à sa plaie ou à des désordres viscéraux.

Il resta dans ce même état de maladie vague, sans présenter de symptômes cérébraux ni médullaires jusqu'au 23 octobre. Ce jour-là, nous le pendîmes et fîmes immédiatement l'autopsie.

Cavité cranienne. Rien de particulier, si ce n'est l'injection due à la pendaison.

Cerveau. Rien.

Poumons. Collapsus pulmonaire du poumon gauche.

Cœur sain.

Rate présente à chacune de ses extrémités un infarctus très manifeste, de la grosseur d'une petite noisette environ ; la substance à ce niveau est plus pâle que dans le reste de l'organe et fait une saillie. On ne trouve pas l'oblitération artérielle.

Foie. En plusieurs endroits taches pâles disséminées, mal limitées, et présentant à leur centre un pointillé rouge et atteignant la dimension d'environ un franc (infarctus probables).

Reins. Sont surtout remarquables ; ils présentent plusieurs infarctus très étendus, rouges au centre et entourés d'un cercle jaunâtre ; la mortification s'étend dans la profondeur de l'organe, et atteint jusqu'à la substance médullaire en certains points. Les artères sont ouvertes avec soin, et l'on trouve trois petites branches qui se rendent à des portions de l'organe affectées d'infarctus, oblitérées par des graines de tabac. Ces branches secondaires ont un diamètre d'environ un tiers de millimètre.

L'examen microscopique montre que les parties jaunâtres sont remplies de graisse, les tubes obscurs noirâtres présentent à leur intérieur de nombreuses granulations graisseuses volumineuses qui remplissent les tubuli. Les tubuli des parties saines sont aussi examinés et présentent une tout autre apparence, on retrouve aussi, il est vrai, de fines granulations graisseuses, qui existent souvent chez le chien à l'état normal, mais ces tubes sont transparents, on n'y retrouve pas les grosses granulations que contiennent les tubes malades ; ils n'offrent en un mot rien d'analogue.

Membres n'offrent pas de points gangrenés.

Intestin. On n'y a pas retrouvé d'infarctus.

Exp. XI. *Injection de graines de tabac dans les crurales, infarctus du foie, de la rate, des reins ; gangrène de l'intestin grêle ; graines retrouvées dans les branches correspondant à ces lésions ; mort rapide* (3 novembre 1865). — Chienne épagneule de taille moyenne, âgée d'environ 2 ans.

Le 3 novembre, à trois heures, injection dans l'artère crurale droite (bout central) d'eau tenant en suspension une minime proportion de graines de tabac, dans le but d'obtenir des infarctus et un ramollissement; mais l'artère se rompit, et nous crûmes que l'expérience avait échoué.

Nous la répétons immédiatement sur la crurale gauche, accident analogue ; la canule sort de l'artère et nous avons une assez forte hémorragie, que nous arrêtons bientôt par la ligature de l'artère. Les plaies sont recousues, l'animal ne présente pas d'autres phénomènes que de la tristesse et de l'abattement.

Le lendemain (midi) il était mort, et l'on trouva auprès de lui du liquide sanguinolent qui prouvait une hémorragie.

Autopsie. — *Cerveau* et *moelle épinière*, aucune lésion.

Cavité thoracique. Poumons sains.

Cœur. Caillots noirâtres dans lesquels nous ne retrouvons pas de graines de tabac.

L'*aorte* offre aussi quelques caillots peu volumineux, mais nous n'y voyons pas de graines.

Cavité abdominale. Foie. Présente en plusieurs endroits des taches blanchâtres, pâles, tranchant avec la rougeur du reste de l'organe, mais pas de désorganisation bien avancée du tissu de l'organe.

Dans une des branches de l'artère hépatique deux ou trois graines de tabac.

Rate. Plaques blanchâtres par places et taches rougeâtres comme ecchymotiques dans leur voisinage.

Dans une des branches de la splénique, plusieurs graines de tabac.

Intestin. Dans la cavité péritonéale on aperçoit immédiatement une espèce de magma de matières compactes, sortes de caillots mêlés à d'autres substances (matières intestinales et débris de sphacèle). En nettoyant ces caillots, il est facile de découvrir une anse intestinale qui est complètement réduite en bouillie dans une étendue de 4 à 5 centimètres, verdâtre et brunâtre, mêlée de sang, et qui offre une légère odeur de sphacèle. L'intestin est enlevé, et l'on trouve en d'autres places des altérations analogues, mais pas aussi avancées que la précédente, et caractérisées par des plaques rougeâtres de l'intestin qui a perdu à ce niveau sa consistance, et se déchire plus facilement. Ces altérations affectent plusieurs anses de l'intestin grêle, et sont séparées par des parties intestinales saines.

Le mésentère qui correspond à ces lésions est très injecté, et sillonné de traînées rouges qui suivent le trajet des vaisseaux. A ce niveau le tissu est notablement épaissi.

Plusieurs petites branches de la mésentérique sont ouvertes (celles qui correspondent à ces lésions nécrobiotiques), nous retrouvons dans presque toutes des graines de tabac, et surtout dans celles qui se trouvent au niveau de l'anse intestinale mortifiée.

Reins. Leur surface présente des taches sales et des portions injectées et ramollies. A l'extrémité de l'un d'eux en particulier on retrouve une partie ramollie et presque réduite en bouillie brun rougeâtre, infiltrée de sang. Les branches de l'artère rénale ouvertes montrent des obstructions par des graines de tabac dans les branches qui correspondent à ces infarctus hémorragiques. Les branches qui correspondent aux parties saines du rein sont, au contraire, parfaitement libres d'oblitération.

Nous avons été assez heureux pour obtenir expérimentalement une plaque jaune, sur un chien qui avait survécu à l'injection de graines de tabac dans la carotide. Nous croyons cette expérience assez importante et assez intéressante pour la publier *in extenso*.

Exp. XII. *Injection de graines de tabac dans la carotide gauche (bout central); cris, tristesse; pas de paralysie; animal sacrifié au bout de trente-neuf jours; ancien foyer de ramollissement (plaque jaune) des circonvolutions de l'hémisphère droit.* — Le 15 janvier 1866 nous avons injecté, dans le bout central de la carotide gauche d'un chien épagneul adulte de grande taille, de l'eau tenant en suspension des graines de tabac; fort peu de graines durent pénétrer, car la canule de la seringue fut oblitérée, néanmoins l'animal poussa un cri au moment de l'injection. Il ne se manifesta pas de symptômes de paralysie, mais l'animal resta triste et abattu. La plaie se cicatrisa; le chien continua à être triste, il était difficile de le faire sortir de son chenil : pas d'albuminurie.

23 février. Aucun symptôme nouveau ne s'étant manifesté, nous sacrifions l'animal par décapitation.

Autopsie. — *Cavité cranienne*. Pas d'altération des téguments, des os du crâne ni de la dure-mère.

Cerveau. A la partie externe du lobe moyen droit et suivant la direction de la scissure de Sylvius en remontant jusqu'à 1/2 centimètre environ de la scissure interhémisphérique, existe une plaque d'une longueur d'environ 3 à 4 centimètres, et d'une largeur variant entre 2 et 15 millimètres. Cette plaque est rétractée, elle forme une

dépression à la surface du cerveau ; jaunâtre par place, elle offre une teinte opaline dans quelques endroits. Le tissu qui la constitue est plus résistant que les parties saines du cerveau ; on aperçoit à l'œil une trame vasculaire qui la recouvre. Les membranes d'enveloppe enlevées, on aperçoit la substance cérébrale, d'une coloration jaune ocré, qui était masquée par l'état opalin des membranes. Cette altération, qui rappelle en tous points les plaques jaunes des circonvolutions, ne s'étend que peu en profondeur, ne dépasse que dans quelques points la substance grise.

L'artère sylvienne droite est oblitérée par quelques graines de tabac qui se sont accumulées surtout à la partie inférieure du foyer ; on retrouve encore quelques graines dans la cérébrale antérieure droite, et une dans une petite branche de la sylvienne, qui se rend au foyer.

Examen microscopique. On constate dans le tissu qui constitue la plaque jaune, une très grande accumulation de granulations graisseuses disséminées, un grand nombre de gros corps granuleux, plus abondants dans le voisinage des petits vaisseaux ; quelques granulations jaunâtres d'hématosine et des débris de tubes nerveux.

Les vaisseaux sont pour la plupart chargés de granulations ; quelques petits vaisseaux offrent aussi des granulations accumulées dans leur tunique même ; ils sont très chargés de noyaux.

On trouve en outre entre les vaisseaux une trame de tissu cellulaire, qui devient manifeste par l'addition d'un peu d'acide acétique.

En somme, on peut dire que la substance nerveuse a en grande partie disparu, et qu'il reste surtout des vaisseaux nombreux chargés de noyaux unis par une trame de tissu cellulaire à noyaux, et entremêlé de granulations graisseuses et de gros corps granuleux.

Les parties blanches voisines du foyer offraient aussi quelques corps granuleux moins abondants et réunis surtout au voisinage des vaisseaux.

Rien dans les autres parties de l'encéphale.

Moelle. On n'y a pas constaté d'atrophie descendante, non plus que dans la pyramide antérieure droite, soit à l'examen à l'œil nu, soit à l'examen microscopique.

Autres organes sains ; pas d'infarctus.

Voici une expérience qui offre un exemple remarquable de rapide formation de corps granuleux.

Exp. XIII. *Injection de graines de tabac dans la carotide droite (bout périphérique) ; méningite suppurée ; ramollissement rouge du corps strié droit avec corps granuleux; capillaires granuleux et anévrysmatiques. Mort au bout de trois jours* (8 janvier 1866). — Chien de grande taille, déjà vieux.

Le 8 janvier nous poussons dans le bout phériphérique de la carotide droite une injection d'eau chargée de graines de tabac. Au moment de l'injection, l'animal pousse un cri. Pas d'autres symptômes ; pas de paralysie appréciable.

Les jours suivants, le chien est triste, abattu, mais n'offre aucun symptôme de paralysie.

Le 11 janvier. Coma. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Au niveau de la plaie, collection purulente considérable, avec fusée purulente du côté de la tête.

Cavité cranienne. La moitié droite de la dure mère étant ouverte on trouve une accumulation de pus tapissant la face convexe de l'hémisphère et s'étendant jusque dans le canal rachidien. Cette méningite était sans doute due à une inflammation de voisinage produite par l'abcès du cou.

Cerveau. Pas de ramollissement manifeste à la périphérie, les *artères* contiennent des graines de tabac répandues çà et là : on en trouve en particulier une forte accumulation dans la sylvienne droite.

Le corps strié droit présente, dans son noyau intra-ventriculaire, un petit foyer de ramollissement rouge atteignant les dimensions d'un pois.

L'examen microscopique y fait découvrir une grande quantité de corps granuleux et de granulations graisseuses libres, ainsi que des débris d'éléments nerveux.

La plupart des capillaires sont notablement altérés; les uns présentent une accumulation considérable de corps granuleux et de granulations graisseuses le long de leurs parois, dans quelques-uns on peut apercevoir que la paroi elle-même est granuleuse ; d'autres capillaires moins nombreux sont gorgés de sang et présentent par places une infiltration sanguine de leurs parois, tout à fait semblable à l'anévrisme disséquant que l'on observe dans le ramollissement rouge de l'homme.

Ces altérations sont nettement limitées au foyer du corps strié droit; le reste de l'encéphale et notamment le corps strié gauche ont été soigneusement examinés : on n'y a trouvé aucune altération, les capillaires étaient remarquablement sains.

Voici le résumé d'une expérience dans laquelle l'hyperémie consécutive aux oblitérations artérielles, s'est montrée avec une netteté encore plus grande que dans les expériences publiées plus haut.

Exp. XIV. *Injection de graines de tabac dans le bout central de la carotide gauche; ramollissement cérébral; infarctus multiples de la rate, des reins, de l'intestin, des poumons.* — Chien adulte de taille moyenne.

Le 22 mars 1866, à trois heures de l'après-midi, nous injectons dans le bout central de la carotide gauche environ 20 grammes d'eau tenant en suspension des graines de tabac. L'animal se débat et pousse un cri ; on constate qu'il ne peut plus se tenir debout ; il remue cependant les pattes qui ne peuvent le soutenir. La faiblesse est surtout prononcée dans le train postérieur. Mouvements réflexes quand on marche sur les pattes postérieures. Pas de symptômes nets d'hémiplégie, pas de phénomènes de rotation.

L'animal reste triste et abattu ; le lendemain 23 mars, nous le trouvons dans le coma de l'agonie et il meurt dans la soirée.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* L'artère sylvienne droite contient une forte accumulation de graines de tabac. Il en est de même du tronc basilaire, surtout dans la portion qui précède sa bifurcation.

Cerveau. L'hémisphère droit présente une mollesse remarquable; il s'affaisse sur sa base ; sa surface présente une assez forte injection. A la coupe le tissu est mou, un peu diffluent, rosé par places, blanchâtre dans d'autres. Ce ramollissement s'étend dans le centre blanc, mais n'atteint pas le ventricule latéral. Les parties profondes (corps striés, couches optiques) sont saines.

L'examen microscopique montre des débris de tubes nerveux, non granuleux, et une foule de granulations graisseuses disséminées, mais pas encore de corps granuleux. Les vaisseaux capillaires sont gorgés de sang, mais on n'y a pas trouvé d'anévrisme disséquant ; en quelques points ils présentent des dilatations manifestes.

Moelle. Non examinée.

Poumons. Quelques taches apoplectiques sont disséminées à la surface des poumons. L'oblitération des artères bronchiques n'a pu être suffisamment recherchée.

Foie. Très congestionné. Pas d'infarctus bien limité.

Rate. Présente quatre ou cinq infarctus séparés les uns des autres

par des parties saines, se présentant sous l'aspect de plaques saillantes, molles, de coloration violacée, tranchant sur les parties saines qui sont d'une teinte plus claire et plus rose. Ces infarctus, qui rappellent exactement ceux que nous avons vus se produire sous nos yeux dans une précédente expérience où nous avions préalablement ouvert le ventre de l'animal, correspondent à des branches de l'artère splénique oblitérées par des graines de tabac. Les branches artérielles qui se rendent aux parties saines ne sont pas oblitérées.

Reins. Présentent tous les deux des infarctus ramollis correspondant à des oblitérations artérielles.

Intestin. Deux anses intestinales sont fortement injectées de coloration brunâtre et violacée ; leurs parois sont friables et manifestement ramollies par places. Les artères correspondantes sont oblitérées.

Plusieurs ganglions mésentériques sont rouges et tuméfiés ; l'un d'eux présente un peu de ramollissement.

Cette expérience nous a paru intéressante en ce qu'elle a montré avec la plus grande netteté dans le cerveau, dans la rate, dans l'intestin, cette hyperémie qui se produit au début dans les infarctus et consécutivement à l'oblitération artérielle. Cette hyperémie nous paraît difficile à expliquer, mais nous croyons que la constatation du fait n'est pas sans importance ; car nous sommes en droit d'en conclure que, consécutivement aux oblitérations artérielles, il peut se produire secondairement de l'hyperémie avec tuméfaction du tissu, altérations que l'on rattachait habituellement à un processus inflammatoire (ramollissement rouge du cerveau), et qui cependant n'a rien de commun avec les phénomènes phlegmasiques.

Article II. — Analyse de ces expériences.

Rarement, comme on peut le voir par la lecture de ces expériences, nous avons pu obtenir l'oblitération des artères cérébrales; l'injection se portait dans l'aorte descendante, et ne donnait lieu qu'à des infarctus des viscères abdominaux. Cepen-

dant deux fois (exp. VIII, IX) nous avons été assez heureux pour obtenir cette simultanéité de lésions. Cette preuve nous suffit pleinement, et les autres expériences nous ont permis d'étudier la formation des infarctus viscéraux et de la comparer à celle du ramollissement cérébral.

Quand l'injection était faible, les symptômes immédiats observés étaient fort peu sensibles, et les lésions anatomiques se sont bornées souvent dans ces cas à des infarctus des reins ; quelquefois l'animal semblait éprouver dans les premières heures des douleurs dans la région lombaire ; deux fois nous avons remarqué qu'il se tenait comme bossu, était triste et semblait souffrir en marchant (exp. IX, X). Pouvait-on attribuer cette attitude et cette tristesse à des lésions viscérales, ou étaient-elles le résultat de l'opération et de la souffrance causée par les liens constricteurs employés pour le maintenir ? C'est ce que nous ne pouvons décider.

Dans plusieurs cas, les accidents furent plus considérables, l'animal se débattit, poussa des cris, tomba bientôt dans l'abattement et mourut ; il existait alors des lésions viscérales graves, comme nous le vîmes à l'autopsie.

L'albuminurie a été signalée comme un résultat des infarctus des reins ; nous n'avons pas fait pendant la vie des recherches à cet égard ; mais dans une autopsie faite (exp. VII) dix heures environ après la mort, l'urine contenue dans la vessie était très albumineuse. Il est vrai que la constatation *post mortem* d'urines albumineuses n'offre pas autant de valeur que si ce symptôme avait été signalé pendant la vie.

Quant aux lésions que nous avons trouvées à l'autopsie, elles sont variées, mais dans tous les cas nous avons retrouvé des infarctus de la rate et des reins, ce qui explique la fréquence de cette lésion chez l'homme par rapport aux autres organes.

Passons en revue ces lésions trouvées dans les divers organes.

Cerveau. — Dans les cinq expériences de cette deuxième série, deux fois seulement des graines de tabac ont pénétré dans les

artères cérébrales et ont déterminé le ramollissement du cerveau. Dans l'expérience VIII, la mort a été rapide ; le ramollissement était rosé, la substance cérébrale encore assez consistante. Les lésions présentaient, en un mot, une parfaite identité avec celles que nous avons observées après l'injection de graines de tabac dans le bout périphérique d'une carotide quand la mort était rapide. Dans l'expérience IX, nous avons obtenu ce que nous recherchions ; l'animal a survécu à l'expérience, et nous l'avons sacrifié au bout de dix jours ; chez cet animal existait un foyer de ramollissement rouge framboisé, dans lequel on retrouvait une grande quantité de granulations graisseuses et de corps granuleux.

Cœur. — Dans un cas (exp. VIII) nous avons trouvé l'artère coronaire antérieure oblitérée par des graines de tabac, et sur une des colonnes charnues du ventricule gauche se trouvait une tache rosée, comme ecchymotique (infarctus). Les fibres musculaires ne nous ont pas paru altérées à ce niveau, la lésion était d'ailleurs très légère. La pointe du cœur était un peu pâle. Des altérations analogues ont déjà été signalées par M. Panum (1) ainsi que par M. O. Weber (2) à la suite d'injections de pus dans les veines. Le pus, d'après cet auteur, pourrait passer à travers les capillaires pulmonaires dans les veines pulmonaires, et de là être lancé dans la circulation artérielle et y amener des coagulations et des phénomènes métastatiques ; opinion qui a déjà été avancée par A. Schmidt (3) et par quelques autres auteurs.

Foie. — Nous y avons rencontré aussi quelques exemples d'infarctus mais à un degré peu avancé ; ils étaient caractérisés par des taches pâles présentant par places et à leur circonférence un pointillé rouge. L'organe était dans ces cas assez généralement congestionné. Nous avons retrouvé des oblitérations dans les branches de l'artère hépatique (exp. X, XI).

(1) Panum, *ouvr. cit.*, p. 89 et 99, exp. I et V.
(2) Weber, *ouvr. cit.*, p. 86 et suiv.
(3) Dubois und Reichert's, *Archiv.*, 1861.

Rate. — Dans presque toutes nos expériences la rate nous a présenté un ou plusieurs infarctus. Quand la mort était survenue promptement, les infarctus étaient formés par des taches de coloration rouge brunâtre, faisant saillie à la surface de l'organe et présentant des bords nettement limités ; à la coupe, la substance splénique offrait un ramollissement manifeste (exp. VII, VIII, X, XI).

Nous avons retrouvé chaque fois que nous l'avons recherché les branches des artères spléniques correspondant à ces parties oblitérées par des graines.

L'examen microscopique des lésions de la rate est très difficile vu le peu de consistance de l'organe et vu la forme peu déterminée de ses éléments, aussi ne nous a-t-il rien fourni d'intéressant à signaler.

Quand la lésion était plus ancienne (exp. IX), les parties frappées d'infarctus étaient plus blanches, plus indurées et présentaient même une certaine rétraction.

Intestin. — Deux fois nous avons pu observer une gangrène de l'intestin grêle très étendue dans un cas (exp. VIII) et assez avancée dans un autre (exp. XI) pour avoir causé la perforation de l'organe. Dans l'expérience VIII l'intestin rouge brunâtre offrait un tissu mou, facile à déchirer ; tout indiquait une gangrène imminente. Dans ces cas le péritoine contenait du sang et du putrilage, les vaisseaux mésentériques très visibles étaient très injectés et avaient même laissé transsuder par places du sang qui formait des caillots allongés accumulés le long de ces vaisseaux. C'était évidemment là la cause de l'hémorragie péritonéale. Cette gangrène a été très probablement la cause de la mort dans ces deux expériences.

Membres. — Nous n'avons point eu de cas de gangrène des membres.

Moelle épinière. — Le plus souvent aucun symptôme médullaire ne s'étant manifesté pendant la vie, nous avons négligé d'ouvrir le canal rachidien, opération longue et difficile.

Cependant dans un cas (exp. IX) où l'animal avait présenté au début quelques symptômes de paraplégie peu précis, pouvant peut-être se rapprocher de la claudication intermittente, nous avons examiné la moelle qui était parfaitement saine. En se reportant à l'observation II on verra que nous avions observé chez un lapin un ramollissement peu certain, il est vrai, de la moelle. M. Panum en cite d'ailleurs plusieurs exemples, et M. Vulpian (1) a eu l'occasion d'en observer un chez un chien mort vingt heures après une injection chargée de poudre de lycopode faite dans le bout central de l'artère crurale.

Reins. — Ce sont ces organes qui nous ont donné les lésions les plus remarquables et les plus fréquentes ; car dans toutes les expériences de cette seconde série les reins présentaient des infarctus.

Nous devons d'abord dire que dans tous les cas nous avons trouvé une oblitération de l'artériole correspondant à l'infarctus. Quand la proportion des graines qui avaient pénétré dans ces artérioles était peu considérable, nous n'en avons pas trouvé dans les grosses branches de l'artère rénale, mais elles avaient été se loger dans les petits rameaux et ordinairement à l'endroit où ces rameaux pénètrent dans la substance corticale.

Le moyen le plus simple de trouver l'oblitération est de faire d'abord une coupe de l'organe de manière à le diviser en deux moitiés et à ouvrir le bassinet ; cela fait, la portion de l'organe qui fait saillie dans le bassinet est sectionnée, ainsi que les calices, ce qui permet alors de découvrir l'artère, de suivre son trajet, de la disséquer et de l'ouvrir.

Les graines de tabac sont quelquefois visibles par transparence ; mais quand elles sont logées dans de petites branches il faut une certaine habitude pour les découvrir. Au début de nos recherches nous avions quelquefois une assez grande difficulté à retrouver l'oblitération, mais dans nos dernières expériences

(1) Vulpian, *ouvr. cit.*, p. 13.

en suivant le procédé que nous indiquons ci-dessus, nous y arrivions facilement. C'est là un fait sur lequel nous devons attirer l'attention et qui démontre que la recherche d'une oblitération artérielle n'est pas toujours une chose très simple et que souvent l'oblitération peut échapper si la recherche n'est pas minutieuse. Bien des cas pathologiques doivent donc par analogie être rapprochés de ceux dans lesquels l'oblitération vasculaire a été démontrée, lors même que l'oblitération n'y a pas été trouvée, car elle peut quelquefois échapper même à un œil exercé.

Les infarctus des reins sont surtout manifestes quand on décortique l'organe. Ce soin préalable est nécessaire, quoique la lésion apparaisse déjà par transparence au travers de la capsule de Glisson.

Quand la mort de l'animal est survenue peu de temps après l'injection, nous avons trouvé sur l'organe décortiqué des taches pâles, présentant des bords sinueux et entourées de parties fortement congestionnées. Quelquefois au centre de la partie se trouvait un piqueté de congestion. A la coupe, la substance rénale offrait au niveau des infarctus une consistance moindre que dans les autres parties de l'organe et même était quelquefois réduite en une sorte de bouillie ; on voyait en outre à la coupe les pyramides correspondant à la partie anémiée de la substance corticale, très fortement injectées et formant des cônes rouges dont la base se dirigeait vers la surface et le sommet vers le bassinet.

L'examen microscopique de ces infarctus récents nous y fit voir des débris de tubes rénaux mélangés de globules sanguins ; les tubes ne présentaient pas un nombre de granulations graisseuses plus considérable que ceux du reste de l'organe. Nous trouvions quelquefois quelques tubes isolés remplis de granulations graisseuses ; mais chez le chien cette particularité se retrouve même à l'état sain et ces tubes gras isolés se retrouvaient aussi bien dans la partie saine que dans la partie malade de l'organe.

Quand l'animal survécut plus d'un jour, les altérations rénales

devenaient bien plus manifestes. La surface de l'infarctus, au lieu d'être plutôt saillante comme dans le premier cas, était effacée, quelquefois même légèremeut excavée, comme si l'organe avait subi un certain degré de rétraction à ce niveau, ce qui se montra surtout évident chez le chien que nous gardâmes dix jours vivant après l'opération (exp. IX). La surface de l'infarctus était alors plus pâle encore que dans les premiers cas et avait pris une coloration jaunâtre qui tranchait avec la couleur du reste de l'organe. A la coupe, on retrouvait encore les cônes injectés entourant l'artère oblitérée.

A l'examen microscopique les tubes étaient opaques, souvent dissociés et remplis de granulations (exp. VII, X). Nous les avions considérées comme graisseuses, mais nous n'avions pas, il est vrai, fait les mêmes recherches que pour les infarctus rénaux obtenus dans l'expérience IX, en sorte que ces granulations pourraient bien n'être pas graisseuses, mais calcaires comme dans l'expérience IX. Nous ne pouvons rien dire de précis à cet égard, car quand nous avons découvert l'incrustation des tubes de l'expérience IX, les reins de nos précédentes expériences avaient macéré dans l'acide chromique et étaient altérés, ce qui nous a permis d'en faire un examen complet.

L'expérience IX nous a présenté, comme nous le disons, une altération assez remarquable, dont nous avons entretenu la Société de biologie dans une précédente communication. La surface de ces infarctus était rétractée, formée d'un tissu dur, criant un peu sous le scapel ; cette partie indurée ne se prolongeait pas en profondeur au delà de la substance corticale. L'examen microscopique de ces parties montrait que les taches et les glomérules étaient remplis de granulations moléculaires demi-transparentes, ou quelquefois de masses amorphes demi-transparentes aussi, dont la réfringence était moindre que celle de la graisse.

En les traitant par la soude caustique, elles ne subissaient aucune modification, ce qui prouvait qu'il ne s'agissait pas de fibrine en voie de régression. En les traitant par des acides, il

se produisait une effervescence, les granulations disparaissaient et il se formait de nombreux cristaux de *sulfate*, de *tartrate*, d'*acétate* de chaux, selon que nous avions employé de l'*acide sulfurique*, de *l'acide tartrique* ou de l'*acide acétique* pour déplacer l'acide carbonique. Ces granulations étaient donc composées par du *carbonate de chaux*.

L'incrustation de sels calcaires dans d'anciens infarctus a déjà été remarquée et nous avons nous-même eu deux occasions d'en observer à la Salpêtrière depuis notre expérience ; nous avons d'ailleurs présenté à la Société de biologie une note relative à l'un de ces deux cas. Mais d'habitude cette altération se rencontre dans les infarctus déjà anciens, et il est assez remarquable dans notre expérience de la trouver dix jours après la production de l'infarctus.

Nous avons trouvé quelquefois des infarctus dans lesquels le tissu rénal était transformé en une bouillie rougeâtre (exp. VII, VIII, XI), on retrouvait à l'examen microscopique dans la plupart de ces cas des débris de tubes, des globules sanguins et des globules pyoïdes. Enfin, dans une de nos expériences (IX) dans laquelle le chien avait survécu dix jours, le foyer contenait du véritable pus. Nous pouvons rapprocher ce fait de l'expérience VI dans laquelle nous avons eu un ramollissement cérébral purulent et nous avons insisté à ce sujet sur la suppuration possible des infarctus, signalée par plusieurs auteurs dans leurs expériences, et que l'on a si rarement, si ce n'est jamais, l'occasion d'observer chez l'homme.

Section II. — De la congestion qui accompagne les infarctus.

Dans les expériences que nous venons de rapporter, notre attention a été vivement appelée sur les phénomènes congestifs qui se produisent consécutivement aux oblitérations artérielles, et qui se sont montrés à nous avec la plus grande netteté.

On admet généralement que lorsqu'une branche artérielle vient

à être oblitérée, la partie à laquelle elle se distribue s'anémie et présente par places un piqueté hémorragique semblable à de l'apoplexie capillaire, tandis que tout autour s'établit une forte congestion.

Occupons-nous d'abord de cette congestion périphérique. Elle s'établit en très peu de temps ; chez des chiens qui avaient succombé quatre ou cinq heures après l'opération, elle était déjà intense, existait dans les deux substances du rein (1), et s'accompagnait de tuméfaction.

Lorsque les chiens survivent plus longtemps, cinq ou six jours par exemple, la congestion disparaît d'abord dans la substance corticale ; elle persiste plus longtemps dans la substance médullaire, où elle se présente sous la forme d'un cône vineux qui entoure l'artère oblitérée.

Dans un cas seulement (exp. IX), dix jours après l'opération, un infarctus présentait à sa périphérie une injection considérable avec tuméfaction des deux substances ; mais il s'était formé du pus autour de l'infarctus, et cette congestion était évidemment inflammatoire.

Doit-on considérer aussi la congestion qui se fait au début comme un phénomène inflammatoire, vital, dépendant d'une action vaso-motrice, ou bien n'est-ce qu'un résultat mécanique de l'oblitération artérielle ?

Telles sont, en effet, les deux théories que l'on trouve exposées par les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Ainsi Rokitansky attribue la congestion périphérique, ainsi que l'injection de l'infarctus lui-même, à une fluxion collatérale, tandis qu'Oppolzer y voit un processus inflammatoire.

Mais ces auteurs n'ont pas, que nous sachions, appuyé leurs assertions par des expériences ni par des observations bien

(1) Nous avons pris le rein comme type de ces phénomènes, parce qu'ils s'y présentent plus nettement que partout ailleurs. Il nous semble permis de penser que les troubles circulatoires consécutifs à une oblitération artérielle sont analogues dans les autres organes et dans le cerveau en particulier ; nous croyons donc ne pas nous être trop éloignés de notre sujet.

concluantes. La théorie de la congestion inflammatoire est fondée sur une analogie entre les parties frappées de nécrobiose et les eschares, et la congestion est assimilée à l'inflammation éliminatrice.

Rokitansky et les auteurs qui admettent la théorie mécanique disent simplement que le sang, ne pouvant plus passer par l'artère oblitérée, fait effort contre les parois de l'artère, dilate les collatérales et se distribue en plus grande abondance au réseau capillaire où elles se terminent, d'où la congestion.

Dans un ouvrage récent, où les phénomènes de la circulation sont étudiés avec soin, M. Weber (1) établit : 1° que lorsqu'une artère est oblitérée, la pression au niveau de la ligature augmente et devient égale à la pression qui existe à l'origine de l'artère ; 2° que lorsqu'un certain nombre de capillaires sont oblitérés, la pression augmente dans l'artère qui s'y distribue et dans les capillaires qui sont restés perméables.

Tels sont aussi les résultats auxquels nous étions arrivés; mais M. Weber ne cite pas d'expériences, ne donne pas d'explication mécanique qui nous aient paru tout à fait satisfaisantes. Aussi la lecture de son article ne nous a pas empêché de publier les recherches qui nous avaient conduit aux mêmes conclusions.

Rappelons d'abord deux théorèmes d'hydrodynamique sur lesquels repose l'explication des faits que nous allons démontrer expérimentalement :

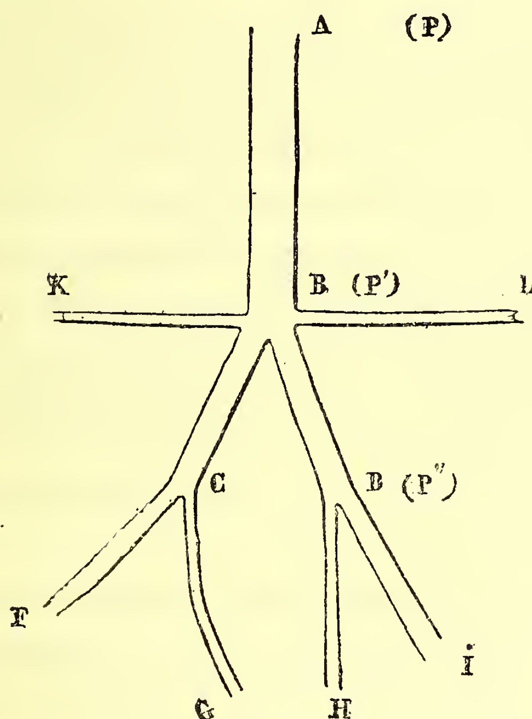
1° Lorsqu'un tube reçoit à l'une de ses extrémités un liquide à une certaine pression et le laisse échapper librement à l'autre extrémité, la pression diminue d'un bout à l'autre du tube, suivant une progression arithmétique.

Ce théorème est applicable assez exactement au système artériel ; la tension du sang dans les veines étant relativement très faible, on peut considérer que tout se passe comme si le sang s'échappait librement par les capillaires (2).

(1) *Loc. cit.*
(2) Voy. Marey, *Physiolog. méd. de la circ. du sang*, p. 415, Paris, 1863.

Nous insistons sur ce théorème, parce que nous verrons tout à l'heure que si, comme l'avait avancé Poiseuille (1), la pression était la même dans toutes les parties du système artériel, on devrait conclure que la ligature d'un tronc n'augmente pas la pression en amont de la ligature.

2° Si l'on rétrécit, dans une partie de son trajet, un tube dans lequel circule un liquide, la pression augmente en amont du rétrécissement.



Soit maintenant un tube élastique en caoutchouc AB divisé en B en quatre branches, dont deux plus volumineuses BC et BD qui se bifurquent toutes deux en C et en D.

Un liquide est poussé en A au moyen d'un irrigateur.

(1) *Recherches sur la force du cœur aortique.* Poiseuille rapporte, entre autres, l'expérience suivante : Si l'on adapte un manomètre à la carotide près de son origine, et un autre manomètre dans une petite collatérale de l'artère fémorale, on constate une tension identique des deux côtés ; d'où Poiseuille conclut que *la force avec laquelle se meut une molécule de sang dans tout le trajet du système artériel aortique est exactement la même en quelque point de ce trajet qu'on la considère.* Ce résultat était inexact, ainsi qu'on peut s'en assurer au moyen d'un manomètre différentiel communiquant avec deux artères inégalement distantes du cœur. (Voy. Marey, p. 145.)

Si le liquide s'écoule librement par toutes les branches, la pression diminuera progressivement d'un bout à l'autre du tube, de telle sorte que si nous représentons la pression en A par P, la pression en B par P′, la pression en D et en C par P″, nous aurons $P > P' > P''$. Si maintenant nous fermons l'orifice I, la pression augmentera dans tout le système, comme on peut le voir au moyen d'un manomètre placé à l'une quelconque des extrémités FGH ; seulement l'augmentation sera beaucoup plus considérable dans la branche collatérale DH.

Notons que cette augmentation de pression n'est pas momentanée ; elle persiste tant qu'on tient fermé l'orifice I.

Voici, selon nous, quelle en est l'explication mécanique:

Un manomètre étant placé à l'extrémité H, le liquide contenu dans la branche DH est immobile et transmet au manomètre une pression égale à P″. Si nous fermons l'orifice I, le liquide se trouvera immobilisé dans toute l'étendue de la branche BI ; la pression se transmettra dans tous les sens également, suivant les lois de l'hydrostatique.

La pression en D sera donc égale à P′; elle aura donc augmenté de $P' - P''$.

On peut s'assurer, au moyen d'un manomètre différentiel formé d'un tube en U à demi rempli de mercure et adapté par ses deux extrémités aux branches DH et BL, que quand l'orifice I est ouvert, la pression est plus considérable en B, et que l'équilibre se rétablit quand on suspend l'écoulement du liquide en I.

Nous avons dit tout à l'heure que quand on fermait l'orifice I, la pression en D devenait égale à P′ ; ce n'est pas tout à fait exact, elle est supérieure, car la pression a augmenté dans tout l'appareil ; la pression en B est devenue plus grande que P′.

Cette augmentation s'explique aisément par le second des deux théorèmes que nous avons énoncés plus haut: qu'on rétrécisse un tube ou qu'on oblitère l'une de ses divisions, on doit produire dans les deux cas une augmentation de pression au-dessus de l'obstacle.

Pour rendre l'expérience plus évidente, nous avons adapté en outre un manomètre différentiel aux extrémités G et H ; si l'on ferme l'orifice I, le manomètre indique un excès de pression en H, et réciproquement, si l'on ferme l'orifice F, il y aura excès de pression en G.

Il nous semble donc résulter de tout ce qui précède que lorsqu'une artère est oblitérée et le sang qu'elle contient à peu près immobile, la pression doit devenir sensiblement égale dans toute la partie de l'artère comprise entre son origine et le point où elle est oblitérée ; il y a donc, relativement à l'état normal, une augmentation de pression d'autant plus grande qu'on se rapproche de l'oblitération, conséquemment il doit se faire, par les seules lois de la mécanique, une fluxion collatérale, dans les petites branches qui naissent au voisinage de l'oblitération. Mais cette fluxion est-elle assez énergique pour qu'on soit en droit de lui attribuer cette congestion intense que l'on observe autour de infarctus ? Ce qu'on ne peut nier, c'est qu'elle ait une certaine part dans la production de ce phénomène.

D'autre part on sait, et nous en avons la preuve dans deux de nos expériences (exp. VI, IX), qu'une inflammation consécutive peut s'établir autour des parties frappées de nécrobiose ; nous sommes donc autorisés à conclure que chacune des théories est applicable à un certain nombre de faits ; nous pensons que la théorie mécanique doit expliquer la congestion qui s'établit au début et qui disparaît quand les voies collatérales sont suffisamment dilatées.

Cette dilatation des collatérales, de même que celle qu'on observe après les ligatures artérielles, nous paraît aussi devoir trouver son explication dans l'augmentation de pression dont nous venons d'indiquer les causes.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter à propos de la congestion et du piqueté hémorragique qui s'établit dans l'épaisseur même de l'infarctus ; phénomènes qui présentent encore une grande obscurité.

Nous sommes disposés à adopter les opinions que M. Lancereaux a développées (1), et à attribuer à l'altération du tissu les dilatations et les ruptures des capillaires dont les parois malades ne peuvent plus résister à la faible pression du sang contenu dans les veines, et qui est alors animé d'un mouvement rétrograde.

Ce sont d'ailleurs les opinions de MM. Virchow et Cohn (2).

Quoi qu'il en soit, il se rencontre dans bien des cas des phénomènes fort difficiles à interpréter. Comment expliquer la tuméfaction qui se produit dans les points correspondants aux artères oblitérées, tuméfaction si remarquable dans la rate ?

Cette tuméfaction s'est montrée à nous avec la plus grande évidence dans une expérience que nous avons faite dernièrement ; nous avons ouvert l'abdomen d'un chien, de façon à avoir sous les yeux les viscères abdominaux, puis nous avons injecté de la graine de tabac par le bout central d'une crurale. Au bout d'une minute environ, une plaque saillante s'est produite à la surface de la rate, et s'est rapidement agrandie, de façon à présenter l'étendue d'une pièce de deux francs ; ses bords étaient saillants comme ceux d'un érysipèle.

Cette plaque présentait la même coloration que le reste de l'organe. Nous avons pu nous assurer que la branche artérielle correspondante était oblitérée. Sur les reins, des plaques ecchymotiques se sont produites çà et là ; mais il nous est difficile de préciser si c'était dans les parties alimentées par l'artère oblitérée, ou dans les parties immédiatement voisines.

Nous avons rapporté ces faits qui nous paraissent intéressants, mais il nous semble impossible d'en donner une explication rationnelle dans l'état actuel de la science.

(1) Lancereaux, thèse, p. 21.

(2) Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de cette hyperémie. Ainsi Beckmann (*Archiv. von Virchow*, XX, p. 217) avance que dans les infarctus viscéraux il se produit d'abord de la pâleur qui peut être remplacée plus tard par une hyperémie due à la fluxion collatérale ; tandis que Rokitanski et Cohn établissent que l'infarctus débute constamment par de la congestion.

CONCLUSIONS

L'étude que nous venons de faire, l'analyse de nos expériences nous amène donc à dire :

1° Que l'injection de poudres fines telles, par exemple, que la poudre de lycopode, amène une mort prompte, une apoplexie subite, et que l'autopsie ne révèle généralement pas de lésions appréciables, de ramollissement, voulons-nous dire ;

2° Que dans le cas d'injection de corps plus volumineux, au contraire, la mort se faisant attendre plus longtemps, on peut observer des lésions bien nettes ; et soit dans l'encéphale, soit dans les organes abdominaux, ces lésions peuvent se rapprocher, s'identifier même à celles que l'on rencontre chez l'homme ;

3° Que consécutivement aux oblitérations artérielles il se produit habituellement de l'hyperémie et de la tuméfaction, phénomènes qui pourraient être pris pour un processus inflammatoire, et qui cependant sont d'une tout autre nature quelle qu'en soit l'explication mécanique.

DEUXIÈME PARTIE

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Dans cette seconde partie, nous nous occuperons de l'analyse de nos observations.

Une première section sera consacrée à l'étude des lésions anatomiques et de la nature du ramollissement ;

Dans une seconde section nous traiterons de quelques symptômes du ramollissement sur lesquels nos observations et nos expériences ont paru jeter quelque lumière.

Section I. — Anatomie pathologique et nature.

CHAPITRE I. — RAMOLLISSEMENTS PAR OBLITÉRATION ARTÉRIELLE CONSTATÉE

Nous pensons que le meilleur moyen de décrire le ramollissement cérébral et d'arriver à la connaissance de sa nature est de commencer par l'analyse des observations dans lesquelles l'oblitération artérielle a été constatée à l'autopsie, faits qui peuvent s'identifier avec les ramollissements cérébraux que nous avons obtenus expérimentalement sur des animaux.

Ces observations nous fourniront une base certaine sur laquelle nous pourrons nous appuyer pour étudier les autres faits que nous possédons.

Ces observations sont au nombre de 14; elles nous fournissent des exemples de ramollissements cérébraux par obstruction artérielle, à des degrés d'ancienneté fort différents ; aussi nous permettent-elles de suivre ce processus dans tout son développement : souvent, sur le même sujet, se trouvent réunis plusieurs ramollissements d'époques différentes, qui ne sont, comme les infarctus des viscères, que les preuves de la persistance d'une même cause qui a pu produire ces ramollissements successifs et ces infarctus.

Article I. — Ramollissements récents.

Dans les cas où la mort est survenue promptement, nous retrouvons à l'autopsie un ramollissement qui répond à la description que les auteurs ont donnée du ramollissement cérébral récent. L'hémisphère cérébral où siège l'altération, si cette altération est étendue, s'affaisse sur lui-même et présente même quelquefois comme une demi-fluctuation ; les circonvolutions sont déprimées et les anfractuosités moins marquées et moins profondes qu'à l'état normal. A la coupe les portions ramollies offrent générale-

ment l'aspect d'une pulpe diffluente, facilement entraînée par le lavage et présentant très habituellement une coloration rosée et même vineuse, comme ecchymotique et pointillée d'apoplexie capillaire.

Nous avons déjà parlé (*première partie, 2e section, p. 47*) de cette coloration rouge répandue généralement dans le ramollissement cérébral comme dans les infarctus ; aussi n'insisterons-nous pas ici sur ce phénomène.

A l'examen microscopique on aperçoit seulement une dissociation des éléments nerveux ; on retrouve des débris de tubes nerveux, du sang extravasé, de la moelle nerveuse en gouttelettes, mais généralement pas encore de corps granuleux bien nets. On trouve, de plus, certaines altérations capillaires sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Nous pouvons donner comme exemples de ces ramollissements récents par oblitération certaine les observations suivantes, qui offrent une identité remarquable avec nos expériences d'injection de graines de tabac. Deux d'entre elles présentent des infarctus viscéraux, ce qui complète encore l'analogie.

Obs. I. *Attaque apoplectique (mort après deux jours et demi); hémiplégie gauche; déviation des yeux à droite; ramollissements récents (à droite), anciens (à gauche); oblitération de la cérébrale moyenne droite; aorte athéromateuse.* — F... (Marie), 84 ans, entre le 31 décembre 1864, salle Saint-Mathieu, 10, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian. Meurt le 17 février 1865.

Cette femme, qui est déjà venue plusieurs fois à l'infirmerie pour des bronchites, présente un emphysème pulmonaire très considérable avec complication de bronchite aiguë. Accès violents de dyspnée.

Cœur. Rien ; pouls petit, fréquent, 100 pulsations. Elle ne signale aucune hémiplégie ancienne.

Le 15 février 1865, la malade, qui avait bien dormi pendant toute la nuit, se plaint ce matin, à huit heures et demie, de ressentir des étourdissements ; elle dit qu'elle *ne voit pas clair et qu'elle n'a pas de raison.* Elle n'a pu manger ce matin. On ne constate rien de particulier ; pas de paralysie.

A neuf heures, attaque apoplectique. Hémiplégie gauche.

Tête penchée du côté gauche.

Face déviée à droite. Paralysie du buccinateur gauche. Langue très embarrassée. On comprend à peine ce qu'elle dit. Elle ne peut tirer la langue.

Les yeux sont tous les deux portés à droite, et ce n'est qu'à grand'-peine qu'elle les tourne un peu du côté gauche, les pupilles ne dépassant pas le milieu des ouvertures palpébrales. Pupilles égales.

Membres gauches. Motilité presque complètement détruite ; le bras soulevé retombe inerte. Elle remue cependant très légèrement quand on la pince (peut-être action réflexe).

Sensibilité très obtuse.

Intelligence diminuée ; la malade comprend cependant ce qu'on lui dit et cherche à y répondre.

Urines non albumineuses.

16 février. L'état s'aggrave, la déviation oculaire subsiste. L'intelligence est cependant encore conservée.

17 février. Résolution générale. Coma. Les yeux ne sont plus déviés. Pupilles un peu contractées, égales. Urines non albumineuses. Mouvements réflexes des deux bras, les épaules se soulèvent quand on pince la peau de l'avant-bras gauche. Mort à dix heures du matin.

Autopsie. 18 février. — *Cavité cranienne. Artères cérébrales.* Artère basilaire saine, à peine athéromateuse. Terminaison des carotides internes très athéromateuse. Artère cérébrale moyenne droite oblitérée par un caillot grisâtre, un peu grenu et adhérent à la paroi. Rien de semblable dans l'artère cérébrale moyenne gauche.

Hémisphère droit. Lobes moyen et postérieur ramollis superficiellement au niveau de leurs faces latérales. A la coupe on constate un ramollissement pulpeux du tiers postérieur de l'hémisphère. Le corps strié offre un ramollissement récent s'étendant jusqu'à la partie externe de la couche optique qui est saine, et passant au-dessous d'elle.

Hémisphère gauche. Présente aussi un ramollissement superficiel récent siégeant en arrière de la scissure de Sylvius. Sur le lobe postérieur à l'union des trois quarts antérieurs avec le quart postérieur de cet hémisphère, on trouve quelques circonvolutions détruites par un ancien ramollissement ; il y a là une cavité arrondie de 3 centimètres environ de circonférence, dont les parois sont revêtues par des membranes affaissées de teinte grisâtre, et l'on aperçoit en certains points au fond de la cavité la substance blanche à nu. Au niveau de la partie ramollie récemment, dans ce même hémispère gauche,

existent plusieurs petits foyers d'apoplexie capillaire siégeant principalement dans la substance grise au voisinage de la substance blanche.

Corps strié gauche. Pas de ramollissement. Petite lacune dans le noyau lenticulaire. Couche optique saine.

Rien dans les pédoncules, les tubercules quadrijumeaux, la protubérance, le bulbe ni le cervelet.

Cavité thoracique. Poumons. Emphysème très prononcé des deux poumons, bronches injectées remplies de muco-pus.

Cœur. Valvules suffisantes ; un peu d'épaississement de la valvule mitrale, surtout sur ses bords libres. Pas de rétrécissement de l'orifice. Un peu d'induration de la base des valvules sigmoïdes. Pas de caillot ancien dans ses cavités.

Aorte. Très athéromateuse, surtout l'aorte abdominale, où se trouvent de nombreuses ulcérations recouvertes de boue athéromateuse.

Carotides. A peu près saines.

Foie, rate, reins, utérus. Sains.

Le microscope a montré de nombreux corps granuleux dans le tissu de l'ancien ramollissement. Il n'y en avait pas, au contraire, dans le ramollissement récent.

On a examiné aussi le caillot de l'artère cérébrale moyenne du côté droit. Il est un peu adhérent à la paroi, se prolonge dans les branches de la cérébrale moyenne. Il n'est pas ramolli au centre et par conséquent est assez récent. Il est constitué par la fibrine à l'état granuleux, contenant des globules rouges et des globules blancs peu nombreux, dont quelques-uns sont granuleux.

Il nous semble permis de rattacher le ramollissement récent de l'hémisphère droit à l'oblitération de la sylvienne de ce côté. Cette oblitération paraît avoir été causée par une coagulation sur place. En effet, on ne trouve pas de point de départ embolique bien net, et l'état fortement athéromateux des carotides à leur terminaison devait ralentir le cours du sang et le disposer à se coaguler spontanément.

Il existe aussi un ramollissement du côté gauche où l'oblitération artérielle n'a pas été constatée ; mais nous avons déjà insisté, et nous reviendrons encore sur la grande difficulté qu'il y a à s'assurer de l'intégrité de toutes les branches artérielles, en sorte que le résultat négatif des recherches à ce sujet ne présente pas une très grande valeur.

Obs. II. *Attaque apoplectique (mort rapide) ; ramollissement d'une partie du lobe cérébelleux droit ; congestion de la protubérance annulaire ; obturation de l'artère basilaire par un caillot. (Observation due à M. le docteur Vulpian).* — M... (Marie), 88 ans, entre le 8 décembre 1864, salle Saint-Mathieu, 2, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian ; meurt le même jour.

Depuis un an environ cette malade avait souvent la face rouge ; elle était prise de fréquents étourdissements.

Le 5 décembre elle se plaignit d'en ressentir, et la surveillante s'aperçut qu'elle marchait moins facilement que d'habitude ; elle put cependant travailler jusqu'au 7 décembre à cinq heures.

Le 8 décembre, à trois heures du matin, elle jette un cri ; on se rend près d'elle, et la trouvant dans le coma apoplectique, on la fait passer à l'infirmerie.

Le matin à la visite, la malade est dans une résolution presque complète ; cependant le bras gauche exécute quelques mouvements spontanés ; le droit retombe comme une masse inerte.

Bouche déviée ; commissure gauche légèrement relevée. Elle ne fume pas la pipe.

Pupilles resserrées, surtout la gauche ; légère divergence des axes optiques.

La sensibilité est conservée dans les quatre membres ; le pincement provoque une agitation momentanée générale et une expression faciale très nette de douleur ; mouvements réflexes manifestes dans les quatre membres.

De temps en temps quelques mouvements convulsifs.

Respiration lente, stertoreuse.

Le soir résolution complète, agonie ; mort dans la soirée du 8 décembre.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère.

Artères de la base très athéromateuses. L'artère basilaire, qui est athéromateuse dans presque toute son étendue, contient un caillot qui paraît avoir déjà une certaine ancienneté ; il est adhérent en quelques points qui correspondent à une plaque athéromateuse ; grisâtre à sa surface, il est noir dans sa partie centrale ; il est dur et rendait l'artère résistante sous le doigt avant qu'on l'ait ouverte. Ce caillot obturait évidemment l'artère basilaire ; il ne se prolongeait pas dans les artères collatérales.

Les vaisseaux superficiels du cerveau, ainsi que les sinus de la dure-mère, sont gorgés de sang.

Cerveau. Aucune lésion appréciable de la substance grise ni de la substance blanche des hémisphères, non plus que des corps striés et des couches optiques ; mais la protubérance, dans sa moitié supérieure gauche, offre une légère diminution de consistance et une teinte rougeâtre.

Cervelet. Ramollissement très marqué et rougeâtre dans certains points, occupant toute la moitié supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit, s'étendant jusqu'au sillon médian. Ce ramollissement ne dépasse guère la substance grise ; le noyau blanc a sa coloration et sa consistance normales. Les petits vaisseaux de la partie ramollie ne sont pas en général altérés ; on n'en trouve que quelques-uns qui présentent des traînées de granulations graisseuses dans leurs parois ; pas de caillots, ni de corps granuleux, ni de plaques de cholestérine à leur intérieur.

On ne retrouve pas de corps granuleux dans la substance cérébelleuse dont les éléments anatomiques paraissent sains.

Pas d'altération du bulbe rachidien des pédoncules cérébraux ni cérébelleux.

Cavité thoracique. — Poumons. Congestionnés et légèrement emphysémateux. Noyaux de pneumonie chronique aux deux sommets ; pas de tubercules.

Cœur. Insuffisance légère de l'orifice aortique ; plaques athéromateuses très prononcées, avec épaississement et indurations calcaires des valvules sigmoïdes.

Quelques petites végétations et plaques calcaires sur le bord adhérent de la valvule mitrale.

Aorte. Fortement athéromateuse à son origine, où l'on trouve des points ramollis pulpeux ; on retrouve les mêmes altérations dans la crosse et dans les parties thoraciques et abdominales.

Autres organes sains. Pas d'infarctus.

L'adhérence existant entre le caillot et les parois de l'artère basilaire pourrait empêcher d'attribuer à cette oblitération les accidents rapides qui ont déterminé la mort ; il paraît, en effet, impossible que ces adhérences se soient établies aussi rapidement ; nous pensons qu'un thrombus existait là depuis quelque temps, sans oblitérer complètement l'artère. Les derniers accidents seraient alors dus, soit à une coagulation sur place qui aurait achevé d'oblitérer l'artère, soit à une embolie, dont le point de

départ se trouverait dans les athéromes ulcérés de la crosse.

Nous appelons, en outre, l'attention sur l'hémiplégie qui dépend probablement du ramollissement de l'hémisphère cérébelleux droit, et qui s'est montrée à *droite* du même côté que la lésion.

Obs. III. *Ancienne hémiplégie faciale droite avec aphasie : apoplexie mortelle (un jour) ; hémiplégie gauche. Ramollissement ancien de l'hémisphère gauche (troisième circonvolution frontale et circonvolution marginale) ; ramollissement pulpeux récent de l'hémisphère droit tout entier ; rétrécissement mitral ; caillot ancien ramolli dans l'oreillette gauche ; athéromes artériels ; infarctus d'un rein.* — B... (Jeanne-Constance), 70 ans, morte le 17 juin 1865, salle Saint-Vincent, 6, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Fournier, suppléant M. le Docteur Vulpian.

En 1864, cette malade fut prise d'une hémiplégie faciale droite avec perte presque complète de la parole, mais avec conservation de la connaissance. La motilité et la sensibilité restèrent intactes dans les membres. Elle sortit de l'infirmerie en bon état le 27 décembre 1864, mais ayant toujours conservé ses symptômes d'aphasie.

Le 13 juin 1865, la malade est prise en ville d'une attaque apoplectique.

Le 14, à la visite, coma apoplectique. Stertor complet. Sensibilité abolie des deux côtés ; paralysie des deux buccinateurs.

Yeux dirigés tous les deux à droite ; pupilles un peu dilatées, égales. Arc sénile et cataractes peu avancées.

Hémiplégie gauche, paralysie complète avec flaccidité.

Respiration précipitée, ronflement guttural ; 52 respirations.

Elle meurt dans la nuit du 15 au 16 juin, sans être sortie de ce coma apoplectique.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère.

Artères de la base athéromateuses ; pas de caillots dans les grosses artères ; plusieurs petites branches sont oblitérées par des bouchons formés en grande partie de matière granuleuse. Ce sont, à droite, les branches de l'artère cérébrale postérieure et de la cérébrale antérieure, et à gauche des branches de la sylvienne. Il est probable qu'il s'agit de matière athéromateuse, mais peut-être de fibrine en voie de régression.

Cerveau. — Hemisphère droit. Ramollissement pulpeux, rouge par places, de tout cet hémisphère ; la pie-mère, qui offre une infiltration

œdémateuse considérable, surtout à la partie postérieure (probablement suite du décubitus), est adhérente aux parties supérieures et antérieures ; quand on l'enlève, on arrache des parcelles de la substance ramollie. Le ramollissement devient très considérable dans la partie postérieure du lobe occipital et le foyer communique avec le ventricule.

On remarque, en outre, un pointillé d'apoplexie capillaire situé dans l'une des circonvolutions frontales et dans le lobule de l'insula, dont la substance est aussi ramollie.

Le ramollissement de cet hémisphère est partout récent ; il présente, en effet, une coloration rouge, et l'on n'a pu y trouver de corps granuleux.

Hémisphère gauche. Membranes à peine adhérentes ; ancien foyer de ramollissement jaune qui occupe la partie la plus postérieure de la troisième circonvolution frontale, mais surtout la partie inférieure des deux circonvolutions marginales, qui sont à peu près détruites à ce niveau. Ce ramollissement s'étend ainsi sur les deux circonvolutions antérieures du lobule de l'insula, ainsi que sur la partie antérieure du lobe sphénoïdal. On retrouve dans ces parties une quantité énorme de corps granuleux et un tissu comme granuleux contenant de rares tubes nerveux.

Pas d'atrophie descendante du bulbe ni des pédoncules. (La moelle n'a pas été examinée.) Le cerveau ayant été conservé dans l'alcool à cause des symtômes d'aphasie, les parties profondes n'ont pu être examinées.

Cavité thoracique. — Poumons. Emphysémateux et congestionnés.

Cœur. Caillot ancien, gris jaunâtre, du volume d'un œuf de poule, adhérant aux faces postérieure et interne de l'oreillette gauche ; les parties sous-jacentes sont rugueuses et l'endocarde épaissi, mais non ulcéré. Ce caillot, entouré de caillots récents, est un peu ramolli à son centre et composé de fibrine granuleuse et de graisse en granulations. Sa base est éloignée de 2 à 3 centimètres de l'orifice mitral.

Orifice mitral. Très rétréci, laisse à peine pénétrer l'extrémité de l'index. Ses bords présentent, surtout à la partie antérieure, des petites végétations.

Valvule mitrale. Épaissie, adhérence des cordages tendineux entre eux.

Abdomen. Reins. L'un d'eux présente deux infarctus anciens qui forment une dépression cicatricielle à sa surface.

Aorte. Remarquablement peu athéromateuse pour l'âge de la malade ;

il n'y a que quelques petites taches blanches légères près de sa bifurcation.

Carotides. Non athéromateuses, ne contiennent pas de caillots.

Autres organes sains.

Dans cette observation, on a trouvé des oblitérations dans les artères cérébrales correspondantes aux foyers de ramollissement des deux hémisphères. Il y avait en outre des infarctus rénaux. L'aorte était très peu athéromateuse, et un caillot ancien existait dans l'oreillette gauche ; c'était sans doute là le point de départ embolique de ces différentes lésions. On pourrait cependant attribuer l'oblitération des artères cérébrales à des thromboses produites par l'état athéromateux de leurs parois.

Obs. IV. *Plusieurs attaques d'hémiplégie, la dernière à droite ; mort en cinq jours; coma complet. Foyers multiples anciens des deux hémisphères. Foyer récent dans l'hémisphère gauche. Artères carotides et leurs branches oblitérées par un caillot ancien. Aorte athéromateuse et calcifiée.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — S... (Anne), 84 ans, morte le 20 septembre 1865, salle Saint-Mathieu, 11, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.

Les parents de la malade et la surveillante du dortoir apprennent qu'elle a eu trois attaques d'hémiplégie et qu'elle traînait un peu la jambe gauche ; elle articulait mal les mots.

15 septembre 1865. Hémiplégie droite subite avec perte de connaissance. Flaccidité du membre inférieur ; un peu de contracture du membre supérieur.

Tête tournée à gauche et difficilement ramenée à droite. Hémiplégie faciale légère. Sensibilité conservée. Quelques mouvements réflexes dans le membre inférieur.

La malade reste dans le même état, ne sort pas du coma, et meurt le 20 septembre 1865.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base athéromateuses, sur tout le tronc basilaire et les carotides.

Carotide primitive droite oblitérée par un caillot grisâtre adhérent, qui ne se prolonge pas au delà de la bifurcation.

Carotide primitive gauche oblitérée par un caillot qui se prolonge dans la carotide interne jusque dans le sinus caverneux.

Cerveau. Hémisphère gauche. Ramollissement ancien à la limite

postérieure du lobe frontal empiétant sur la marginale antérieure et sur les deuxième et troisième circonvolutions frontales. La substance blanche est mise à nu dans une grande partie des parois de ce foyer.

Ramollissement récent superficiel de la circonvolution marginale postérieure et d'une partie de la surface du lobe postérieur.

Ramollissement récent d'une grande partie du noyau blanc du lobe frontal.

Ramollissement ancien ayant détruit la substance grise à la partie postérieure du corps strié. Le noyau lenticulaire et la couche optique sont sains.

Hémisphère droit. Ramollissement ancien ayant détruit plusieurs circonvolutions du lobe occipital ; le ventricule latéral n'est plus en ce point recouvert que par une mince membrane.

Ramollissement ancien étendu de 2 à 3 centimètres sur la circonvolution marginale postérieure.

Corps strié, couche optique, sains.

Protubérance. Deux petits ramollissements dans la partie inférieure, et des deux côtés de la ligne médiane.

Cervelet. Deux petits foyers de ramollissement gros comme un pois.

Cœur. Valvules suffisantes, un peu épaissies.

Aorte. Athéromes et petites plaques calcaires à l'origine des artères coronaires. Plaques calcaires dans la crosse, devenant très nombreuses dans l'aorte abdominale, près de sa bifurcation.

Rien d'important dans les autres organes.

Obs. V. *Attaque apoplectique ; ramollissement cérébral ; obturation de l'artère cérébrale moyenne correspondante ; pas d'anciens caillots dans le cœur ; ulcérations de l'aorte ; altérations ischémiques de la rate, peut-être aussi d'un rein ; mort en quatre jours.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — D... (Françoise) 81 ans, entre le 27 janvier 1864, salle Saint-Denis, 13, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian ; meurt le 31 janvier 1864.

Une note prise sur la malade en 1862 constatait un tremblement général du corps de date ancienne, et d'ailleurs une bonne santé habituelle.

Le 27 janvier 1864, hémiplégie gauche subite.

Perte complète de la motilité à gauche.

Conservation de la sensibilité, et jusqu'à un certain point de l'intelligence (la malade prononce quelques mots). Le tremblement dont il est parlé plus haut subsiste dans le côté droit.

L'état s'aggrave progressivement, et la malade meurt le 31 janvier, conservant jusqu'à sa fin le tremblement du côté droit.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* Pie-mère assez fortement infiltrée d'un liquide transparent.

Artères cérébrales. Leurs parois présentent de distance en distance des épaississements athéromateux dont quelques-uns occupent toute la circonférence de l'artère. L'artère cérébrale moyenne du côté droit présente, au delà d'un dépôt athéromateux, un caillot noirâtre assez ferme qui s'étend jusqu'à la division de cette artère dans une étendue de 1 centimètre, et pénètre même dans deux des branches qu'elle fournit en se divisant. Il s'étend à plus d'un demi-centimètre dans chacune de ces branches. Les artères qu'il occupe sont complètement oblitérées et il est adhérent à leur paroi. Quoique ferme, il offre déjà un certain degré de friabilité ; il est là évidemment depuis plusieurs jours.

Cerveau. Aucune trace d'altération superficielle.

Hémisphère droit. Foyer de ramollissement du volume d'une grosse noix, occupant toute l'épaisseur du corps strié, sauf une petite portion de sa partie antérieure ; en dehors, ce ramollissement s'étend jusqu'à la substance grise des circonvolutions de l'insula, qui est intacte, et en arrière il dépasse le niveau du bord antérieur de la couche optique qui est saine. La substance cérébrale n'est pas complètement réduite en pulpe diffluente ; elle a conservé une certaine consistance et elle offre une coloration rougeâtre.

Hémisphère gauche. Sain, ainsi que les autres parties de l'encéphale.

A l'examen microscopique, la structure des parties ramollies se trouve peu modifiée. Les tubes nerveux y sont sains ; leur matière médullaire a conservé une transparence parfaite, et l'on ne rencontre pas de fragments de tubes, comme dans les ramollissements plus avancés.

La substance finement grenue, les noyaux et les cellules appartenant à la substance grise, offrent aussi l'aspect normal. Seulement une assez grande quantité de granulatious graisseuses, peu volumineuses, sont répandues dans ce tissu. Il y a en outre quelques corps granuleux. Un grand nombre de vaisseaux sont tout à faits sains, mais plusieurs petits vaisseaux ont leurs parois couvertes de granulations graisseuses. On trouve, de plus, quelques rares corps amyloïdes.

La coloration rouge semble due principalement à la congestion sanguine vasculaire ; peut-être y a-t-il déjà extravasation d'une petite quantité de la matière colorante du sang.

Cavité thoracique. — Poumons. Emphysème et congestion.

Cœur. Un peu hypertrophié, très chargé de graisse à sa surface ; valvules aortiques suffisantes ; induration athéromateuse et crétacée de ces valvules sans rétrécissement. Induration analogue des valves de la valvule mitrale sans rétrécissement. Aucune concrétion fibrineuse ancienne dans les cavités du cœur.

Cavité abdominale. Foie sain.

Rate. Volume un peu plus considérable qu'à l'état normal, deux infarctus fibrineux de coloration gris jaunâtre.

Reins. Le gauche est sain, le droit présente sous sa capsule, à une petite distance du bord postérieur et vers son tiers inférieur, une petite tache rougeâtre. Une coupe faite au milieu de cette tache fait voir qu'elle correspond à un petit foyer de la grosseur d'un pois. L'examen microscopique n'y montre pas d'autre modification qu'une congestion vasculaire et une grande quantité de granulations graisseuses.

Aorte. Athéromateuse, surtout dans sa partie inférieure où elle présente des plaques calcaires et de petites ulcérations. Quelques plaques athéromateuses dans l'aorte ascendante. Petite ulcération de 4 à 5 centimètres de diamètre au niveau de la naissance du tronc brachio-céphaliqne. Au-dessus de cette ulcération proémine un petit amas de matière athéromateuse tout à fait ramollie.

Cette observation, où l'oblitération est probablement le résultat d'une thrombose, est intéressante en ce que quelques corps granuleux commençaient à se montrer après quatre jours seulement ; elle peut donc servir de transition entre cette première série d'observations et celles où la mort a été moins rapide, et où le tissu nerveux est plus profondément altéré.

Dans les observations qui précèdent, les ramollissements récents étaient rouges ou rosés, dans d'autres cas, le ramollissement récent par oblitération n'offre pas cette injection rosée analogue à celle que nous avons toujours rencontrée dans nos expériences ; il est au contraire blanc pulpeux. L'existence d'un ramollissement blanc très récent n'a pas été admise par tous les auteurs, nous voyons en particulier M. Lancereaux faire du ramollissement blanc une altération toujours ancienne (1).

(1) Lancereaux, *ouvr. cit.*, p. 20 et 21.

Nous ne savons pas comment nous rendre compte de cette variété qui est certainement plus rare que la précédente ; elle dépend peut-être dans quelques cas de ce que l'oblitération étant plus complète et affectant des branches artérielles plus volumineuses, la fluxion collatérale n'a pu se produire. C'est peut-être ainsi que l'on doit interpréter l'observation suivante :

Obs. VI. *Hémiplégie droite ancienne; apoplexie subite ; mort en trois jours ; ramollissement ancien de l'hémisphère gauche; ramollissement récent de l'hémisphère droit, probablement par embolie; oblitération de la carotide droite ; caillots anciens du ventricule gauche ; aorte ulcérée, infarctus d'un rein.* — M... (Anne), 86 ans, entrée à la Salpêtrière le 18 octobre 1862, morte le 23 août 1865 (salle Saint-Alexandre, n° 17), service de M. le docteur Charcot.

Six mois avant son admission à la Salpêtrière, cette malade jusqu'alors très bien portante, avait été subitement frappée d'hémiplégie droite avec perte absolue de la parole. Admise à la Salpêtrière, elle présente les symptômes suivants : Confinement absolu au lit ; gâteuse. Perte complète de la parole. Elle paraît comprendre ce qu'on lui dit, quand on lui demande de tirer la langue, elle ouvre la bouche, mais ne peut faire exécuter à sa langue aucun mouvement. Avale sans difficulté. Le membre supérieur droit est complètement paralysé ; un peu de roideur dans l'épaule et dans le coude, les deux derniers doigts sont un peu fléchis en crochet. Le membre inférieur droit ne présente pas de roideur, il a conservé quelques mouvements très limités ; par le chatouillement de la plante du pied, mouvements réflexes. La sensibilité paraît un peu obtuse dans le membre supérieur droit, et la température semble plus élevée que dans le membre supérieur gauche. Quand la malade fait la grimace, la bouche est manifestement déviée en haut et à gauche.

Le 19 août 1865, vers quatre heures du soir, perte subite de connaissance ; on l'amène à l'infirmerie, sensibilité et motilité complètement abolies. Il y a toujours un peu de roideur dans le membre supérieur droit. Mouvements réflexes conservés dans les membres inférieurs. Pas de différence de température entre les deux côtés du corps. Pas de déviation des traits. Respiration stertoreuse.

Mort le 23 août.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère. La pie mère est œdématiée et se détache facilement.

Hémisphère gauche. Pas de lésion appréciable à la surface des circonvolutions qui ont leur consistance normale. (Pas de lésion de la troisième frontale.) En dehors du corps strié qui renferme une petite lacune, existe une cavité allongée dont le grand diamètre dirigé d'avant en arrière mesure 3 à 4 centimètres (ancien foyer de ramollissement). La surface interne de cette cavité présente une coloration jaune grisâtre, des tractus celluleux vont d'une paroi à l'autre. La substance cérébrale autour du foyer présente une légère diminution de consistance.

Hémisphère droit. Vaste ramollissement blanc occupant la plus grande partie des lobes moyen et postérieur. Pas de lacunes dans le corps strié ni dans la couche optique.

Atrophie du pédoncule cérébral gauche, surtout de son plan inférieur. Atrophie de la pyramide gauche.

Les artères cérébrales gauches sont légèrement athéromateuses ; la carotide interne droite est complètement oblitérée par un caillot décoloré assez consistant qui se prolonge en bas dans la portion de l'artère qui traverse le rocher et se termine en pointe au niveau de l'origine de l'artère sylvienne. L'artère cérébrale antérieure droite est oblitérée par un caillot long de 4 à 5 centimètres. Les artères sylvienne et cérébrale postérieure et leurs branches ne contiennent pas de caillots, mais elles sont rétrécies et même oblitérées en quelques points par des athéromes.

En ouvrant la carotide primitive droite, on trouve au niveau de sa bifurcation un caillot ancien à cheval sur l'éperon qui sépare les carotides interne et externe. Ce caillot envoie trois prolongements, un inférieur mince, filiforme, long de 6 à 7 centimètres, dans la carotide primitive; deux supérieurs, un long de 2 centimètres seulement dans la carotide externe, l'autre dans la carotide interne, se prolongeant jusque dans la portion de cette artère qui traverse le rocher. Il est probable qu'il se continuait avec le caillot qui oblitérait la portion intracranienne de la carotide.

Le canal carotidien n'a pas été ouvert.

Cœur. Surcharge graisseuse considérable. Le ventricule gauche est rempli de caillots noirs, sur sa face postérieure on trouve un *caillot ancien*, du volume d'une petite noisette, suspendu à un pédicule long de 3 centimètres environ. Ce pédicule est situé entre les cordages tendineux de la valve postérieure de la valvule mitrale et vient s'implanter dans une des petites cavités qui séparent les colonnes charnues du cœur. De chaque côté de ce pédicule on trouve dans des cavités analogues quelques petits caillots anciens.

Le ventricule droit contient des caillots noirs qui se prolongent dans l'artère pulmonaire.

Caillot assez volumineux à demi décoloré dans la crosse de l'aorte. Vers la partie inférieure de l'aorte abdominale existe un caillot ancien libre long de 4 centimètres environ. A son extrémité inférieure adhère un caillot récent qui se prolonge dans les artères iliaques.

La surface interne de l'aorte présente quelques athéromes ulcérés.

Foie, rate. Normaux. Kystes séreux dans le rein droit.

Le rein gauche présente un infarctus.

Dans d'autres cas, le ramollissement récent est blanc sans que rien dans l'observation permette d'expliquer cette particularité.

Obs. VII. *Hémiplégie gauche (apoplectique); mort en trois jours; déviation des yeux à droite; ramollissements anciens (circonvolutions), récent (corps strié) de l'hémisphère droit; caillot ancien dans l'auricule gauche; embolie probable; oblitération de l'artère sylvienne droite et de ses branches; artères non athéromateuses, sauf l'aorte abdominale.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — D... (Marie-Anne), 58 ans. Morte le 1er avril 1864, salle Saint-Mathieu, n° 3, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.

Cette malade, qui était déjà entrée plusieurs fois à l'infirmerie pour des bronchites compliquant un emphysème considérable des poumons, y rentre pour les mêmes accidents le 2 mars 1864, présentant une bronchite intense avec forte dyspnée, cyanose des lèvres, œdème des membres inférieurs, un peu d'albumine dans les urines.

Le 29 mars, la malade, voulant se lever, est prise d'un étourdissement, tombe à terre, et quand on la relève on constate une hémiplégie gauche.

Face. Commissure labiale tirée à droite.

Langue déviée à gauche. Paralysie du buccinateur gauche.

Yeux tournés tous deux à droite, impossibilité de les porter de droite à gauche. Pupilles égales, normales.

Membres. Paralysie complète du mouvement à gauche. Sensibilité très émoussée du côté gauche.

Intelligence conservée. La malade peut parler, quoique indistinctement.

Cet état s'aggrave progressivement, la déviation des yeux subsiste, et la malade succombe le 1er avril, à six heures du soir.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de lésions du crâne ni de la dure-mère.

Artères de la base non athéromateuses.

L'artère sylvienne droite contient un caillot noirâtre adhérent aux parois, remplissant complètement le calibre de cette artère et se prolongeant dans ses branches, formé de fibrine commençant à devenir granuleuse.

Rien de semblable dans l'artère sylvienne gauche.

Cerveau. Ramollissement jaunâtre superficiel, avec adhérence de la pie-mère, de la partie postérieure et externe des circonvolutions orbitaires droites et des deux circonvolutions antérieures de l'insula de Reil. La substance grise à ce niveau est presque uniquement composée de corps granuleux et les éléments nerveux ont presque complètement disparu. Il s'agit évidemment là d'un ancien ramollissement dont les symptômes n'ont pas été mentionnés par la malade.

Ramollissement blanc du corps strié droit siégeant au niveau du noyau lenticulaire, s'arrêtant sur la limite qui sépare le corps strié de la couche optique n'occupant pas le noyau coudé, mais se prolongeant dans la substance blanche en dehors du corps strié et devenant pultacé à ce niveau. On retrouve dans ce ramollissement blanc un petit nombre de corps granuleux et des granulations graisseuses disséminées. La partie ramollie est infiltrée d'une grande quantité de liquide transparent.

Pas d'autre altération de l'encéphale.

Cœur. Ni insuffisance ni rétrécissement des orifices. Dilatation assez marquée des cavités.

L'oreillette gauche contient un caillot noirâtre, ramolli, adhérent à la paroi et évidemment ancien.

Poumons. Emphysème très considérable et injection avec épaississement de la muqueuse bronchique, noyau d'hépatisation rouge dans le poumon droit.

Foie. Volumineux. Muscade.

Reins et rate. Pas de lésions apparentes.

Aorte. Saine dans sa portion thoracique, présentant dans sa portion abdominale quelques dépôts athéromateux.

Obs. VIII. *Cancer de l'utérus ; hémiplégie gauche subite; mort en trois jours ; ramollissement blanc des lobes pariétal et occipital droits ; artères non athéromateuses ; artère sylvienne droite oblitérée par un*

thrombus; infarctus du rein gauche. (Observation due à M. le docteur Charcot.) — G... (Suzanne), 62 ans. Morte le 3 décembre 1864, salle Sainte-Marthe, n° 6, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

Cette femme était entrée à la Salpêtrière pour un carcinome utérin.

Le 1er décembre on s'aperçut d'une hémiplégie gauche qui n'avait offert aucun prodrome.

Face. Tournée du côté droit, la malade regarde fixement de ce côté. Commissure labiale droite tirée un peu en haut. Langue déviée à gauche. Embarras de la prononciation. Pas d'aphasie.

Membres. Hémiplégie gauche complète avec résolution.

Pas de mouvements réflexes.

Anesthésie complète (pincement, chatouillement, froid). Température égale des deux côtés. Température rectale = 38°.

2 décembre. Tête toujours tournée à droite, la malade peut cependant la tourner à gauche. Quelques mouvements réflexes dans le côté paralysé; un peu de sensibilité au membre inférieur.

3 décembre. Mouvements réflexes. Coma. Mort à six heures du soir.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base non athéromateuses.

Artère sylvienne droite oblitérée par un caillot ancien, décoloré, situé au niveau de la bifurcation de l'artère et se prolongeant dans ses branches. La sylvienne gauche est libre.

Cerveau. Ramollissement blanc pultacé occupant une portion des lobes occipital et pariétal droits et pénétrant assez profondément.

Couche optique et corps strié sains.

Hémisphère gauche sain.

On retrouve dans les parties ramollies des tubes nerveux variqueux, des cellules nerveuses réduites à l'état de granulations fines, des vaisseaux remplis de granulations et un petit nombre de corps granuleux.

Poumons. Gauche, pneumonie grise de la base; droit, congestionné.

Cœur. Sain, petit, dur, résistant. Pas de caillots anciens.

Reins. Droit, anémié, mamelonné, un infarctus fibreux, très ancien.

Utérus. Transformation carcinomateuse portant principalement sur le col qui est presque entièrement détruit.

Aorte. Non athéromateuse.

Dans les quelques observations que nous possédons de ramollissement par thrombose artérielle survenant chez des cancéreuses, le ramollissement était généralement blanc, ou pour mieux dire la substance cérébrale ramollie avait conservé sa coloration normale. Sans vouloir établir de rapport nécessaire entre l'aspect de ces ramollissements et la nature de la cause qui les a produits (état profondément cachectique, inopexie), nous pensons cependant qu'il y a lieu d'appeler l'attention sur cette coïncidence.

Nous rapprocherons des cas précédents les trois observations suivantes dans lesquelles le ramollissement était un peu plus ancien et les corps granuleux déjà abondants. Nous ferons observer que ces deux ramollissements étaient blancs, à peine rosés par places, et qu'ils s'étaient produits chez des cancéreuses. Dans l'un des cas (obs. IX), l'état fortement athéromateux des artères cérébrales ne permet pas de déterminer si la thrombose dépendait de l'inopexie plutôt que de l'altération des parois artérielles.

Obs. IX. *Ramollissement de l'hémisphère gauche (non diagnostiqué) ; oblitération de l'artère sylvienne gauche ; cancer du foie et de l'estomac.* — C... (Marguerite), 83 ans, morte le 27 mai 1865, salle Saint-Vincent, n° 11, service de M. Vulpian.

Cette femme, qui était entrée à l'infirmerie dans un état cachectique prononcé, présentait une affection carcinomateuse du foie et de l'estomac sur les symptômes de laquelle nous n'insisterons pas ; symptômes qui permirent de diagnostiquer l'affection abdominale ; mais on ne put signaler aucun symptôme d'hémiplégie qui fît soupçonner le ramollissement cérébral. Cette malade s'affaiblit peu à peu et tomba dans un état de prostration qui pouvait être attribué à sa cachexie.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Néo-membranes très adhérentes et très épaisses de la dure-mère, surtout au niveau de l'occipital et se prolongeant dans les fosses pariétales.

Artères de la base athéromateuses, surtout les terminaisons des carotides. Artère sylvienne gauche oblitérée par un caillot ancien (trois semaines, un mois ?). Cette artère est gonflée par le caillot ; elle est athéromateuse, et quand on l'ouvre on trouve un bouchon formé de fibrine ancienne, adhérant aux parois athéromateuses ; il se termine ensuite par un caillot récent rouge.

Hémisphère gauche. Ramollissement portant sur la partie externe

des circonvolutions de l'insula de Reil, sur les deux circonvolutions marginales et s'étendant jusqu'au milieu de la face supérieure de l'hémisphère.

Le sommet du lobe sphénoïdal présente un ramollissement assez prononcé qui offre en un certain nombre de points une teinte légèment rosée. Une partie reste adhérente à la pie-mère quand on enlève cette membrane.

Ce ramollissement se prolonge dans la substance blanche presque jusqu'au niveau du ventricule.

On trouve dans le foyer des vaisseaux et des cellules granuleuses, les fibres nerveuses sont bien distinctes et non granuleuses. En un point surtout qui n'a pas été déterminé exactement, nombreux corps granuleux.

Pas de lésion des autres parties de l'encéphale.

Cœur. Pas de caillots, pas de lésions.

Aorte. Légèrement athéromateuse à son origine ; ne l'est presque pas dans le reste de son étendue.

Pas d'infarctus des organes.

Foie et estomac. Tumeurs cancéreuses multiples.

Obs. X. *Hémiplégie gauche ; attaque épileptiforme; cancer utérin ; Ramollissement cérébral ; oblitération par thrombose de l'artère sylvienne du côté droit.* (Observation due à M. le docteur Charcot.) — D... (Marie), âgée de 60 ans, entrée à la Salpêtrière le 11 juin 1862, morte le 28 août 1862 (salle Sainte-Cécile, n° 10), service de M. le docteur Charcot.

Pertes en rouge et en blanc depuis un an.

Depuis le mois de juillet, diarrhée habituelle, œdème des membres inférieurs.

Dans la nuit du 14 au 15 août, mouvements convulsifs passagers avec cris et, dit-on, écume à la bouche. En même temps hémiplégie gauche constatée dès le début, sans roideur des membres. Il n'y aurait pas eu perte de connaissance.

Le 15 août, on constate une hémiplégie gauche complète avec flaccidité des membres. La malade paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais ne peut parler.

Le 16 août, la parole et l'intelligence sont revenues ; la face est déviée à droite, la langue est déviée à gauche. La paralysie est toujours complète dans les membres gauches, mais le pincement y détermine quelques mouvements réflexes. La sensibilité est con-

servée. Pas de différence de température entre les deux côtés. Eschare au sacrum, mort le 28 août.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Liquide arachnoïdien très abondant. Aspect blanchâtre et louche de l'arachnoïde et de la pie-mère.

Dans son ensemble, l'encéphale est ramolli (par macération ? cette femme était très œdématiée).

Lorsqu'on enlève la pie-mère, la substance corticale est entraînée par places, ce qui produit des sortes d'ulcérations qui intéressent toute l'épaisseur de la substance grise.

Hémisphère droit. Dans le fond de la scissure de Sylvius, existe un ramollissement superficiel, mais pénétrant à une assez grande profondeur, qui occupe la partie supérieure du lobe sphénoïdal et s'étend au pourtour de l'insula qui est sain ; ce ramollissement est blanc, laiteux, légèrement rosé par places. Le microscope y fait découvrir un grand nombre de corps granuleux. Parties centrales saines.

Hémisphère gauche. Symétriquement à gauche une plaque de ramollissement analogue à celle du côté droit, mais beaucoup moins étendue. Parties centrales saines.

Artères cérébrales. Ne sont pas athéromateuses. L'artère sylvienne du côté droit est oblitérée un peu avant sa bifurcation par un caillot ovoïde long de 6 à 7 millimètres, et qui la distend en ampoule. Ce caillot non adhérent, blanc jaunâtre, envoie dans les branches de l'artère sylvienne des prolongements formés par des caillots récents. Examiné au microscope, il présente de la fibrine, des globules blancs et une grande quantité de granulations graisseuses. L'artère sylvienne n'est pas athéromateuse. On ne rencontre pas d'autres caillots dans les artères du cerveau.

Cœur. Flasque, décoloré, pas de lésions valvulaires, pas de végétations.

Aorte. Non athéromateuse.

Reins. Distension rénale à droite. Rein gauche sain.

Foie et rate. Rien à noter.

Utérus. Col dans un état de détritus fétide.

Thromboses dans les veines iliaque et fémorale des deux côtés.

Obs. XI. *Hémiplégie gauche subite; ramollissement cérébral; oblitération de la sylvienne droite; cancer utérin.* (Observation due à M. le docteur Charcot.) (1). — P. (Lucie-Reine), 47 ans, morte le

(1) Cette observation, dont nous ne donnons que le résumé, a été l'objet d'une communication de M. Charcot à la Société de biologie.

22 janvier 1866, salle Sainte-Anne, 15, service de M. le docteur Charcot.

Entrée à la Salpêtrière le 4 janvier 1861 pour un cancer utérin. Etat profondément cachectique.

Le 8 janvier, à onze heures du soir, on s'est aperçu que la malade était hémiplégique à gauche.

Le 9 janvier, on constate l'état suivant :

Tête tournée à droite ; hémiplégie faciale gauche ; membres gauches flasques et inertes ; sensibilité conservée ; mouvements réflexes. L'intelligence n'est pas complètement abolie.

Les jours suivants, la malade reste dans le même état. Une eschare se développe à la fesse gauche et fait des progrès rapides.

La sensibilité et les mouvements réflexes disparaissent dans les membres paralysés ; la malade parle assez distinctement. La tête et les yeux sont toujours tournés à droite.

Meurt le 22 janvier après avoir présenté plusieurs frissons.

La température rectale, qui a été examinée tous les jours, est restée presque constamment entre 37° et 38° ; elle s'est élevée une seule fois à 39° (le 14 janvier au soir). Il y avait habituellement une augmentation notable de la température le soir.

Autopsie. — Artères cérébrales non athéromateuses. Sylvienne droite oblitérée par un caillot blanc qui se prolonge dans deux de ses branches.

Cerveau. Ramollissement, avec conservation de la couleur normale, de la deuxième circonvolution frontale et de la deuxième circonvolution sphénoïdale de l'hémisphère droit. Parties centrales saines.

L'examen microscopique fait découvrir dans les parties ramollies des granulations libres, des corps granuleux, des capillaires présentant une apparence athéromateuse très prononcée.

Les cellules nerveuses sont très granuleuses, les tubes nerveux présentent une transformation graisseuse évidente de la myéline.

Cœur. Volume normal, parois assez fermes, un petit groupe de végétations sur la valvule mitrale.

Aorte. Non athéromateuse.

Veine fémorale. Oblitérée par des caillots.

Poumons. Foyer gangréneux, épanchement purulent dans la plèvre gauche.

Rate. Un infarctus jaune.

Il faut certainement ranger dans ce groupe, quoique l'oblitération artérielle n'ait pas été recherchée, l'observation suivante, qui confirme encore ce que nous avons dit sur les ramollissements qui surviennent chez les cachectiques.

Obs. XII. *Cancer utérin ; ramollissement cérébral ; l'état des vaisseaux n'est pas indiqué.* (Observation due à M. le docteur Charcot.)— D..., âgée de 58 ans, entrée à la Salpêtrière le 29 décembre 1861, morte le 25 avril 1862 (salle Sainte-Rosalie, 2). Service de M. le docteur Charcot.

Depuis un an, pertes rouges peu abondantes et pertes blanches fétides.

Anémie très prononcée, œdème des membres inférieurs, bouffissure générale.

Vers le 15 avril 1862, on s'aperçoit que le côté droit est paralysé. Il y a un peu de roideur dans les articulations du membre supérieur. La sensibilité est conservée.

Le 19 avril, on observe: température plus élevée du côté paralysé, surtout pour le membre supérieur ; bouche déviée à gauche ; parle très difficilement, paraît comprendre ce qu'on lui dit.

Les jours suivants, l'hémiplégie devient plus complète, le membre supérieur est flasque, absolument immobile. Il y a un peu de roideur dans le membre inférieur. Par le chatouillement, on y détermine quelques mouvements réflexes.

Mort le 25 avril.

Autopsie. — Ramollissement jaunâtre et superficiel de la face externe du lobe postérieur de l'hémisphère gauche du cerveau.

Ramollissement blanc de la substance blanche sous-jacente, ne pénétrant pas jusqu'au ventricule. Les parties ramollies ont conservé une certaine consistance, quand on les soumet à l'action d'un filet d'eau ; elles présentent un aspect finement lacunaire comme une sorte de dentelle.

L'état des vaisseaux n'est pas indiqué.

Cœur. Petit et flasque. — *Poumons.* Sains.

Pyélo-néphrite bilatérale.

Article II. — Ramollissements anciens.

Quand le ramollissement est un peu plus ancien, quand un plus grand nombre de jours se sont passés après l'oblitération,

nous voyons alors apparaître une succession de phénomènes secondaires qui finissent par aboutir à ce que l'on pourrait considérer avec M. Durand-Fardel comme une guérison, comme une cicatrisation du ramollissement.

Le premier de ces phénomènes est la régression graisseuse; on voit alors les cellules nerveuses devenir granuleuses, les tubes nerveux dissociés sont réduits en fragments, et dans quelques cas on les voit devenir eux-mêmes granuleux. En même temps il se produit dans le foyer, probablement aux dépens de la myéline, une foule de petites granulations graisseuses disséminées ou réunies en groupes. C'est à ce moment que commencent à apparaître les corps granuleux (1) ; considérés d'abord par Gluge comme le résultat d'un travail inflammatoire, puis par d'autres auteurs comme des leucocytes devenus granuleux, ces éléments nous ont paru le plus souvent formés par l'accumulation en masse des granulations graisseuses d'abord disséminées.

Les granules graisseux et les corps granuleux sont répandus çà et là dans le foyer de ramollissement ; mais ils se groupent de préférence le long des parois des vaisseaux qu'ils entourent en leur formant une sorte de gaine, sans que, pour cela, la paroi elle-même soit toujours granuleuse ; c'est là un fait que notre collègue et ami M. Bouchard nous a dit avoir aussi observé plusieurs fois.

Dans d'autres cas, les parois elles-mêmes des capillaires deviennent granuleuses au niveau du foyer de ramollissement, tout en restant saines dans le reste de l'encéphale ; car si l'altéra-

(1) « Longtemps, on le sait, nous dit M. Hasse (*ouvr. cité*, § 180), les corps granuleux ou corpuscules de Gluge ont été considérés comme des résultats d'une inflammation et avaient même été nommés *corpuscules inflammatoires*. Mais bientôt les recherches de Reichert et de Virchow vinrent démontrer que ces corpuscules n'étaient que des éléments normaux, en voie de régression, qui apparaissent souvent, il est vrai, dans les foyers inflammatoires ; mais depuis que Turk les a retrouvés dans le système nerveux central dans le cas de simple atrophie de la substance nerveuse, on peut les considérer comme types de l'encéphalomalacie phlegmasique, on peut tout au plus déterminer par eux l'ancienneté plus ou moins grande du processus. » M. Lancereaux fait aussi la même remarque. (*Ouvr. cit.*, p. 23.)

tion granuleuse des parois des vaisseaux capillaires est quelquefois primitive au ramollissement, elle nous a dans quelques cas paru lui être consécutive ; c'est un fait sur lequel nous reviendrons d'ailleurs plus tard.

L'époque à laquelle peuvent se former les corps granuleux n'avait pas, que nous sachions, été exactement précisée ; dans deux de nos observations nous voyons cette altération signalée dans des cas où la mort ne s'était pas fait longtemps attendre. Telles sont les observations V (mort au bout de cinq jours), VII (mort en trois jours) et VIII (mort en trois jours) où quelques rares corps granuleux commençaient à se montrer.

La régression graisseuse et la formation de corps granuleux est donc un phénomène qui peut apparaître promptement dans le cerveau, et nous rappellerons à ce propos notre expérience X dans laquelle nous avions trouvé des corps granuleux abondants dans un petit foyer de ramollissement cérébral datant de dix jours ; dans de nouvelles expériences que nous avons instituées depuis lors, nous avons trouvé des corps granuleux dans un ramollissement datant de *trois* jours ; nous reviendrons sur ces expériences à propos des altérations des capillaires.

Cette dégénérescence graisseuse continue progressivement, et les éléments nerveux dissociés et dilacérés disparaissent plus ou moins complètement.

A une période ordinairement assez avancée de ce travail de régression, époque que nous ne pouvons pas préciser exactement, on voit apparaître du tissu conjonctif de nouvelle formation, dans lequel on retrouve les noyaux et les cellules caractéristiques du tissu cellulaire : on y rencontre aussi quelquefois des corps amyloïdes.

Cette hypergénèse de tissu conjonctif correspond à ce que M. Durand-Fardel a considéré comme la cicatrisation du ramollissement et dont il a fort bien décrit les caractères anatomiques sous le nom de *plaques jaunes* des circonvolutions et d'*infiltration celluleuse ;* on en verra nombre d'exemples dans nos observations.

Le foyer de ramollissement ancien se présente quelquefois sous la forme d'une sorte de kyste (troisième degré de M. Lancereaux) rempli de liquide laiteux, décrit par tous les auteurs. Quoique nous n'en ayons pas d'exemples dans cette première série d'observations, nous pouvons supposer que les ramollissements récents blancs pulpeux, sans hyperémie ni extravasation sanguine, auraient pu, si les malades avaient survécu, donner lieu, par leur régression graisseuse, à ces kystes remplis d'une véritable émulsion de substance nerveuse, réduite à l'état graisseux.

Que devient maintenant le sang qui imbibe, dans la plupart des cas, la substance nerveuse, récemment ramollie? C'est évidemment lui qui produit les cristaux d'hématoïdine et les granulations d'hématosine, en masses, que l'on a souvent l'occasion d'observer dans cette dernière période ; c'est lui qui, mêlé à la graisse, produit la coloration qu'on observe, soit dans les plaques jaunes des circonvolutions, soit dans les foyers jaunes de ramollissement profond, quoique dans certains cas cette coloration jaunâtre paraisse due uniquement à la présence de la graisse.

La coloration jaune a, il est vrai, une prédilection pour la surface de l'encéphale, et il n'est pas rare d'observer des ramollissements qui, jaunes à la superficie, deviennent blanchâtres dans la profondeur. Cette fréquence de la coloration jaune dans la substance grise du cerveau est sans doute en rapport avec l'hyperémie habituelle que l'on rencontre dans ces mêmes points, dans les ramollissements récents rouges.

Enfin il est possible que dans certains cas la matière colorante du sang se résorbant complètement, un ramollissement primitivement rouge se soit transformé peu à peu en un foyer grisâtre ou blanc.

D'autres processus morbides peuvent donner lieu à des altérations analogues, et il est souvent fort difficile de distinguer ces lésions de celles que produisent d'anciens foyers hémorragiques, surtout si elles siègent dans le voisinage des corps striés, lieu d'élection de l'hémorragie cérébrale. On peut dire, il est vrai,

que le foyer résultant d'une ancienne hémorragie présente une teinte plus ocrée, qu'il renferme une plus forte proportion d'hématosine et d'hématoïdine, que ses parois sont plus dures, plus rétractées sur leurs bords, qu'il y a une moins grande quantité de tractus celluleux à l'intérieur du foyer; mais ces caractères distinctifs ne sont pas suffisants, dans certains cas, dans lesquels il est alors difficile de déterminer exactement quelle a été l'altération primitive.

Quant aux plaques jaunes, on ne peut guère supposer qu'elles proviennent d'une hémorragie, car leur siège n'est pas celui de l'hémorragie cérébrale.

Plusieurs auteurs ont voulu séparer du ramollissement par obstruction artérielle les plaques jaunes; nous voyons, en particulier, M. Lancereaux (1) attribuer leur formation à un exsudat qui serait le résultat d'un processus inflammatoire à marche chronique. Nous sommes disposés à admettre qu'un travail irritatif secondaire joue un rôle dans leur formation, et il se pourrait peut-être aussi que dans certains cas elles soient le résultat d'une phlegmasie chronique; nous n'insistons ici que sur la possibilité de leur formation à la suite d'une obstruction artérielle (2) et nous pouvons, comme exemples, citer l'obs. III et les obs. suivantes :

Obs. XIII. *Hémiplégie gauche; plaques jaunes dans l'hémisphère droit; artères cérébrales très athéromateuses; oblitération des artères sylvienne et du corps calleux droits.* — F. (Pauline-Stéphanie-Louise), âgée de 58 ans, est entrée à la Salpêtrière le 23 mai 1863, salle Saint-Jacques, n° 24, service de M. Charcot; elle est morte le 9 septembre 1865.

Hémiplégie gauche survenue en décembre 1862, sans perte complète de connaissance et ayant été précédée par des étourdissements. Un mois après l'attaque, les membres paralysés ont commencé à se contracturer.

A son entrée à la Salpêtrière, on observa : intelligence parfaite-

(1) Lancereaux, p. 33.
(2) Voy. p. 35, expérience XII.

ment saine, pas de troubles de la parole, pas de paralysie faciale; membre supérieur gauche roide, doigts fléchis dans la paume de la main; membre inférieur flasque; roideur seulement dans le pied (pied bot-équin). Les différents modes de la sensibilité sont parfaitement conservés.

Mort le 9 septembre 1865.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* Méninges infiltrées de sérosité. La pie-mère se détache facilement. Artères de la base du cerveau très athéromateuses. L'artère sylvienne droite et l'artère du corps calleux droite sont oblitérées en quelques points par une matière jaunâtre.

Hémisphère gauche. Sain; seulement quelques lacunes dans la couche optique.

Hémisphère droit. Deux plaques de ramollissement jaune, situées vers l'extrémité supérieure du sillon de Rolando.

Atrophie de la pyramide droite.

Cœur. Valvule mitrale légèrement athéromateuse; pas de végétations. Valvules aortiques saines.

Aorte. Très peu athéromateuse.

Pas d'infarctus dans les viscères.

Obs. XIV. *Ancienne hémiplégie droite; ramollissement cérébral ancien; thrombose de l'artère sylvienne; cancer du foie.* — H. (Marie-Rosalie), âgée de 67 ans, est entrée à la Salpêtrière le 18 avril 1863, salle Saint-Paul, n° 11, service de M. le docteur Charcot: morte le 9 avril 1865.

Il paraît que six mois environ avant son admission à la Salpêtrière elle a été frappée d'hémiplégie droite avec perte de la parole. Actuellement les membres du côté droit sont complètement paralysés et flasques; les doigts sont seulement fléchis en crochet. Aphasie. La malade répète quelques mots, sait son nom; l'intelligence paraît assez conservée; elle cherche à se faire comprendre par des gestes. Œdème considérable des membres inférieurs, gagnant peu à peu les flancs, les lombes et toute la moitié inférieure du tronc. Mort le 9 avril 1865.

Urines. Albuminurie (16 mai 1863); pas d'albuminurie (mars 1865).

Autopsie. — *Cerveau.* Vaste foyer de ramollissement ancien, situé au fond de la scissure de Sylvius du côté gauche; en arrière de l'insula, la partie postérieure de la circonvolution marginale inférieure est entièrement détruite. Le ramollissement s'étend jusque dans la partie postérieure du corps strié, dont la capsule interne est en partie

détruite. Troisième circonvolution frontale saine. Atrophie descendante du pédoncule cérébral et de la pyramide gauches.

Les artères de la base du cerveau sont peu athéromateuses, à l'exception de la sylvienne gauche, dont le calibre est considérablement rétréci par des plaques athéromateuses.

Au delà de ce rétrécissement et immédiatement avant sa bifurcation, cette artère était complètement oblitérée par un caillot ancien, légèrement adhérent, qui envoie des prolongements dans les branches de l'artère sylvienne.

Cœur. Petit ; pas d'altération valvulaire ; pas d'endocardite ancienne.

Aorte. A peine athéromateuse.

Rate et reins. Sains ; pas d'infarctus.

Foie. Cancéreux dans presque toute son étendue.

Nous rapprocherons des cas précédents l'observation suivante (dans laquelle l'oblitération artérielle n'a pas été recherchée, mais où elle était infiniment probable) qui offre un exemple de ramollissement avec infarctus consécutifs à une endorcadite avec productions polypiformes de la valvule mitrale.

Obs. XV. *Ancienne hémiplégie gauche ; ramollissement jaune de l'hémisphère droit ; infarctus de la rate ; endocardite avec production polypiformes de la valvule mitrale ; morte de dysenterie.* (Observation due à M. Vulpian.) — M... (Marie), 46 ans. Morte le 8 octobre 1863, à la Salpêtrière, salle Saint-Nicolas, n° 6, service de M. Vulpian.

Il y a environ un an, attaque subite d'hémiplégie gauche, avec perte de connaissance. A son entrée à l'infirmerie, cette malade présente une paralysie complète du côté gauche avec atrophie ; diminution de la sensibilité ; contracture légère du bras et de la main ; pas d'aphémie. Affection cardiaque ; bruit de souffle à la pointe, couvrant le petit silence.

La malade entre pour une diarrhée dysentérique et meurt le 8 octobre 1863.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Néomembranes minces, rouges, plus étendues à droite qu'à gauche, siégeant dans les fosses pariétales.

Artères de la base non athéromateuses. N'ont pas été examinées avec soin au point de vue de leur obstruction.

Ramollissement jaune ocré formant une dépression à la surface de

l'hémisphère droit et occupant la partie antérieure de la circonvolution marginale antérieure, la partie postérieure des trois circonvolutions frontales, la partie externe du lobule de l'insula ; la teinte jaunâtre se prolonge en outre sans dépression jusqu'au voisinage de la scissure interhémisphérique. Cette altération est limitée à la substance grise, si ce n'est au niveau de la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale et d'une portion de la première, où l'altération se prolonge dans l'hémisphère jusqu'à une petite distance de la surface supérieure du ventricule latéral.

Cette substance jaune est formée d'une très grande accumulation de corps granuleux.

Corps strié sain.

Atrophie descendante du pédoncule cérébral droit et du faisceau latéral gauche de la moelle épinière.

Cœur. Volume normal, tissu sain. Valvules aortiques saines. Valvule mitrale : sur le bord libre de la valve interne près du point d'insertion des tendons des colonnes charnues, dans un espace de 1/2 centimètre, état végétant du tissu ; sorte de végétation à base assez ferme, mais de moindre consistance que la valvule et qui, à son sommet, est déchiquetée, ramollie, rougeâtre comme de la fibrine en voie de régression.

Poumons. Sains.

Intestin grêle. Psorentérie manifeste.

Gros intestin. Nombreuses ulcérations dysentériques.

Foie. Légèrement gras.

Rate. Très grosse. Pèse 710 grammes. A la surface, quelques taches jaunâtres de deux à trois centimètres de diamètre à contours irrégulièrement arrondis ; sur des coupes ces parties ont une teinte blanc jaunâtre, nuancée de gris et çà et là de rouge. Le tissu est plus compact, plus homogène et plus résistant que le tissu sain. Tous ces points sont entourés d'un tissu un peu congestionné ou bien noirâtre, montrant dans ce dernier cas les traces d'une ancienne congestion.

L'examen microscopique de ces points d'infarctus fibrineux a montré un petit nombre de cellules très granuleuses et une augmentation de tissu conjonctif (fibrillaire à noyaux allongés) ; on n'a pas pu y trouver manifestement les éléments normaux de la rate.

Des adhérences péritonéales de la rate au pancréas et au rein restaient comme vestiges d'un travail de péritonite localisée ancienne.

Reins. Sains.

Aorte. Saine dans toute son étendue.

Dans les cas précédents de ramollissements anciens (plaques jaunes) consécutifs à une oblitération artérielle, la lésion cérébrale nous paraît pouvoir être rapprochée des anciens infarctus formant des plaques rétractées et quelquefois jaunâtres à la surface de la rate et des reins.

Quelquefois une hémorragie peut se faire dans un ancien foyer de ramollissement; nous en avons plusieurs exemples; mais nous avons cru devoir placer ici l'observation suivante, le ramollissement étant dû à une obstruction artérielle. Ces cas pourraient se rapprocher des ramollissements hémorragipares de Rochoux.

Obs. XVI. *Plusieurs attaques apoplectiques; attaque récente avec convulsions épileptiformes; plusieurs foyers de ramollissement; hémorragie dans un de ces foyers avec issue du sang dans la cavité arachnoïdienne; artères de la base athéromateuses et obstruées.* (Observation due à M. le docteur Charcot.) — H... (Marie-Victoire), âgée de 59 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Charcot, le 30 mars 1862; elle est morte le 26 avril 1862.

A son entrée cette malade ne peut donner aucun renseignement; on apprend de ses parents qu'il y a deux ans elle eut une attaque apoplectique suivie de guérison; treize mois plus tard, on la trouva sans connaissance dans son lit. Depuis cette époque elle est restée paralysée dans l'état où elle se trouve aujourd'hui.

Air hébété, fréquentes congestions passagères de la face; station impossible; membres dans la demi-flexion, roideur dans les membres droits.

Parle d'une manière incohérente; gâteuse.

Sensibilité conservée, mais lente, surtout à droite.

Le 26 avril, à huit heures du matin, la malade est prise subitement de convulsions épileptiformes avec perte complète de connaissance; coloration violacée de la face et stertor. Les convulsions sont plus prononcées dans les membres droits et surtout dans le bras contracturé. Les convulsions se succèdent presque sans relâche jusqu'à six heures du soir. Mort le même jour.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Les artères de la base sont athéromateuses; l'artère basilaire est trois ou quatre fois plus volumineuse qu'à l'état normal, tortueuse et indurée; les artères, enlevées en

même temps que la pie-mère et examinées ensuite, ont présenté dans plusieurs points des thrombus ayant environ un centimètre de long, durs, en grande partie décolorés, adhérant aux parois d'une manière assez intime et distendant le vaisseau. On ne peut déterminer exactement le siège de ces thrombus, les artères ayant été enlevées avec les membranes.

Hémisphère gauche. Dans la cavité gauche arachnoïdienne existait un caillot noir arrondi qui comprimait manifestement la surface du lobe postérieur; ce caillot pénétrait à l'intérieur d'une vaste cavité occupant presque tout le centre du lobe postérieur. La substance grise présente une perforation déchiquetée de l'étendue d'une pièce d'un franc par laquelle le caillot intra-cérébral se continue avec le caillot arachnoïdien. L'arachnoïde pariétale et viscérale ne présente aucune trace de fausses membranes au niveau du foyer. Les parois du foyer sont ramollies (détritus pultacé blanc) dans toute leur épaisseur, en sorte que le lobe postérieur peut être considéré comme ramolli en totalité; sa surface présente une coloration jaunâtre évidente. Le foyer ne paraît pas communiquer avec le ventricule. Le corps strié et la couche optique ainsi que le corps calleux et la voûte à trois piliers sont mous, mais ne présentent pas de ramollissement véritable.

Le lobe antérieur gauche présente une teinte hortensia foncée et quelques points de ramollissement superficiel rouge.

Hémisphère droit. Plusieurs points de ramollissement jaune ou blanc soit dans l'épaisseur soit à la surface du lobe postérieur. Cicatrice dure et ocrée entourée de substance cérébrale ramollie siégeant à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs du corps strié (ancien foyer hémorragique).

Mollesse générale des autres parties de l'encéphale.

Cœur. Volume à peu près normal, induration des valvules du cœur gauche sans lésion proprement dite des orifices.

Aorte. Peu athéromateuse, non ossifiée.

Autres organes. Non examinés.

Article III. — Oblitération artérielle.

Dans toutes les observations que nous venons de rapporter, nous avons vu que le ramollissement pouvait être attribué à l'oblitération artérielle; il nous reste maintenant à rechercher quelles peuvent être la nature et les causes de cette oblitération.

On divise habituellement en deux espèces principales les caillots oblitérateurs, selon qu'ils se sont formés sur place, ou qu'ils sont venus d'un point plus ou moins éloigné du système circulatoire d'où ils ont été entraînés par le courant sanguin. Nous verrons tout à l'heure qu'il est souvent difficile de déterminer à laquelle de ces deux espèces appartient le caillot.

§ 1er. — Thrombose.

La thrombose artérielle peut reconnaître différentes causes :

1° L'altération des parois de l'artère. Il est probable que la dégénérescence athéromateuse des artères, l'état dépoli et rugueux de leur membrane interne qui en est la conséquence, entraîne souvent la coagulation du sang sur place, d'autant plus qu'à cette altération de la paroi vient s'ajouter le rétrécissement de calibre du vaisseau. (Voy. obs. II, IV, XVI.)

2° Le ralentissement du cours du sang qui, comme on le sait, le dispose à se coaguler spontanément ; ce ralentissement peut être produit par différentes causes :

a. Les affections du cœur, et principalement la dégénérescence graisseuse (1) de ses parois, fréquente chez les vieillards, qui doit diminuer considérablement l'énergie de ses contractions.

b. Le rétrécissement du calibre des artères, ordinairement par des dépôts athéromateux; il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des thrombus qui se sont formés immédiatement après un rétrécissement du vaisseau, là où le cours du sang était nécessairement ralenti (2). (Voy. obs. I, V, XIV.)

c. La perte de l'élasticité des parois artérielles par suite de leur dégénérescence athéromatheuse. M. Marey a démontré que l'élasticité des parois artérielles augmente la vitesse du courant

(1) Voy. Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten*, p. 75, Erlangen, 1860.

(2) L'épaississement athéromateux des parois de l'artère est quelquefois assez considérable pour oblitérer presque complètement ou même complètement la lumière du vaisseau, comme on peut s'en assurer par une section transversale ; dans ces cas l'athérome peut produire les mêmes effets que la thrombose ou l'embolie.

sanguin, nous sommes donc en droit de mettre la perte de cette élasticité parmi les causes qui disposent le sang à se coaguler (1).

3° Enfin une cause fréquente de thrombose est une altération spéciale de la crase du sang qui le dispose à se coaguler spontanément, indépendamment de toute lésion appréciable du système artériel; cette altération du sang (inopexie de Vogel) s'observe dans les cachexies et nous l'avons particulièrement rencontrée dans la cachexie cancéreuse (2). On voit alors se produire simultanément des thromboses artérielles et veineuses qni révèlent cet état du sang.

Dans une communication à la Société de biologie où il a appelé l'attention sur les ramollissements qui surviennent chez les cancéreux, M. le docteur Charcot a dit avoir vu la gangrène d'un membre survenir à la suite d'une thrombose de cette nature. Peut-être à cette altération du sang faut-il ajouter la faiblesse des contractions du cœur qui nous a ordinairement paru flasque, mou et atteint de dégénérescence graisseuse chez les sujets cachectiques. Nous regrettons seulement de n'avoir pas de renseignements plus positifs à cet égard. C'est dans cette classe qu'il faut ranger les oblitérations mentionnées dans les obs. VIII, X, XI.

Du reste, ces diverses conditions qui disposent à la thrombose, se trouvent souvent réunies sur le même sujet, et l'on comprend quelle doit être sa fréquence chez les vieillards.

§ 2. — **Embolie.**

Le point de départ des embolies artérielles se trouve habituellement dans le cœur (végétations fibrineuses des valvules, caillots anciens des cavités gauches : voyez les obs. VI, VII, XV), ou dans l'aorte et les gros vaisseaux (athéromes ulcérés, caillots anciens formés sur ces ulcérations) ; nous reviendrons d'ailleurs sur ces cas de kystes fibrineux et d'abcès athéromateux qui se rapportent

(1) Voyez aussi Geist, *ouvrage cité*, p. 631.
(2) Voyez Charcot, *Sur la thrombose artérielle qui survient dans certains cas de cancer.* (*Soc. méd. des hôpitaux,* 22 mars 1865.)

plutôt à celles de nos observations où le ramollissement nous a paru pouvoir être attribué à l'embolie capillaire.

On a signalé, comme point de départ embolique, des coagulations formées dans les veines pulmonaires (1). Nous n'avons pas été assez heureux pour rencontrer de pareils cas. Nous devons dire qu'en général, dans les observations dont nous avons pu disposer, l'examen des veines pulmonaires n'a pas été fait suffisamment.

Quelle que soit la cause qui lui a donné lieu, le bouchon qui, dans nos observations, a été considéré comme pouvant avoir produit le ramollissement, était grenu, grisâtre, ou très légèrement rosé, et présentait à l'examen microscopique le même aspect que la fibrine en voie de régression graisseuse; souvent il était adhérent aux parois de l'artère au moyen d'un tissu cellulaire de nouvelle formation. Quant aux caillots récents, rosés et ne remplissant souvent pas tout le calibre de l'artère, ils doivent être considérés comme formés pendant l'agonie, et ne peuvent avoir aucune importance dans la genèse du ramollissement.

Quelques auteurs, avec M. Durand-Fardel, avaient pensé que les caillots étaient consécutifs au ramollissement; il nous suffira de faire remarquer, comme l'a fait M. Lancereaux (2), que le siège des oblitérations artérielles est généralement éloigné de la partie ramollie, ce qui n'aurait pas lieu si la coagulation était le résultat d'une artérite de voisinage. Nous allons donner sous forme de tableau le siège des oblitérations qui sont signalées dans nos observations en le comparant aux lésions de l'encéphale.

ARTÈRES OBLITÉRÉES	LÉSIONS ENCÉPHALIQUES
Obs. I. — Sylvienne droite . . .	Ramollissement de l'hémisphère droit (1/3 postérieur) et du corps strié.
Obs. V. — Sylvienne droite. . .	R. du corps strié droit.
Obs. VII. — Sylvienne droite . .	R. Circonvolutions orbitaires; insula; corps strié droit.
Obs. VIII. — Sylvienne droite. .	R. d'une portion des lobes occipital et pariétal droits.

(1) Lancereaux, *ouvr. cité*, p. 46.
(2) Id., *ibid.* p. 27.

Obs. X. — Sylvienne droite. . .	R. Lobe sphénoïdal droit.
Obs. XI. — Sylvienne droite . .	R. Parties des lobes frontal et sphénoïdal droits.
Obs. XII. — 1° Sylvienne droite; 2° Art. du c. calleux droite	Plaque jaune à l'extrémité sup. du sillon de Rolando.
Obs. III. — 1° Sylvienne gauche.	R. 3e frontale, insula, lobe sphénoïdal gauche.
2° Cérébrales ant. et post. droites.	R. récent de tout l'hémisphère droit.
Obs. IX. — Sylvienne gauche. .	R. Face externe de l'hémisphère gauche et du centre ovale.
Obs. XIV. — Sylvienne gauche.	R. Scissures de Sylvius et corps strié gauches.
Obs. IV. — Carotides et branches.	R. multiples.
Obs. VI. — Carotide interne jusqu'à la sylvienne et cérébrale antér. droites	R. des lobes moyen et postérieur droits.
Obs. II. — Basilaire.	R. Hémisphère cérébelleux droit.
Obs. XVI. — Oblitérations multiples	R. multiples.

En résumé, l'artère sylvienne droite a été oblitérée 7 fois, la sylvienne gauche 3 fois, la cérébrale antérieure droite 2 fois, la cérébrale postérieure droite 2 fois, le tronc basilaire 1 fois, la carotide interne droite 2 fois, la carotide interne gauche 1 fois.

On voit donc que dans le plus grand nombre des cas l'oblitération siégeait dans une des artères sylviennes, ce qui est assez conforme au résultat des recherches de M. Lancereaux (1), qui a trouvé l'artère cérébrale moyenne oblitérée 24 fois sur 44 cas.

Dans le résumé statistique qu'a publié M. Meissner (2), cet auteur arrive par l'examen de 32 cas aux résultats suivants, qui sont un peu différents :

Le plus fréquemment l'oblitération siégeait dans la terminaison de la carotide (7 fois dans l'une, 2 fois dans les deux), ensuite par ordre de fréquence dans la cérébrale postérieure (8 fois), dans l'artère sylvienne (7 fois), dans la basilaire (4 fois), dans la vertébrale (1 fois dans l'une et 1 fois dans les deux), dans l'artère du corps calleux (2 fois).

Nous devons rapprocher de ces données statistiques les résultats que nous ont fournis nos expériences ; comme nous l'avons

(1) Lancereaux, *ouvr. cité*, p. 19.
(2) Meissner, *Zur Lehre von der Thrombose und Embolie* (*Schmidt's Jahrbücher*, 1861, t. CIX, p. 89).

déjà indiqué, c'était presque toujours dans la sylvienne que venaient s'accumuler de préférence les graines de tabac. Dans nos observations, il est vrai, les oblitérations des sylviennes s'étaient formées par coagulation sur place ; il est intéressant de voir la thrombose se produire le plus fréquemment dans le même siège que l'embolie.

CHAPITRE II. — RAMOLLISSEMENTS QUI PEUVENT ÊTRE ATTRIBUÉS A L'ÉTAT ATHÉROMATEUX DES ARTÈRES CÉRÉBRALES

Nous pensons que dans un certain nombre de cas où l'on n'a trouvé ni thrombose ni embolie, le ramollissement a pu dépendre des troubles circulatoires que produit la seule dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales quand elle est avancée et surtout quand les artères sont tortueuses, ossifiées par places, et que leur calibre est plus ou moins rétréci. Les vieillards chez lesquels on trouve cette altération des artères cérébrales présentaient habituellement pendant leur vie des signes évidents d'ischémie encéphalique (vertiges, étourdissements, etc.), et au bout d'un certain temps avaient eu une ou plusieurs attaques d'hémiplégie annonçant un ramollissement qu'il nous paraît bien difficile d'attribuer à une autre cause qu'à l'ischémie cérébrale qui s'était déjà manifestée aux yeux de l'observateur. Dans ces cas on n'a point trouvé de point de départ embolique ni d'oblitération des artères cérébrales, il nous semble donc que l'on est en droit, jusqu'à un certain point, d'attribuer les accidents observés à la seule altération des parois artérielles ; on peut objecter, il est vrai, qu'il est bien difficile d'affirmer d'une manière certaine la non-existence des oblitérations artérielles ; que des thromboses peuvent s'être produites dans les fines ramifications artérielles (particulièrement dans les cas où les artères sont athéromateuses jusque dans leurs dernières divisions), où leur recherche est extrêmement difficile. Peut-être aussi dans ces cas les lésions des capillaires jouent-elles un rôle dans la production du ramollissement, mais nous n'avons

pas de faits appartenant à cette série d'observations qui nous permettent de déterminer si cette altération des capillaires est plutôt primitive que consécutive ; nous verrons plus tard que bien souvent elle est consécutive.

Quoi qu'il en soit, les observations que nous plaçons dans cette série présentent dans leurs lésions anatomiques quelques particularités qui permettent de les rapprocher les unes des autres. On y observe généralement des foyers de ramollissements multiples, des lacunes (1), souvent un état comme atrophique de la substance des hémisphères (état feutré), bref un ensemble d'altérations de l'encéphale qui indiquent un trouble général de la nutrition de cet organe. Nous devons dire que, vu l'âge avancé des malades de la Salpêtrière et la très grande fréquence des altérations athéromateuses des artères, beaucoup d'observations que nous ne plaçons pas dans ce groupe, pourraient en être rapprochées ; mais la présence d'une embolie, d'une thrombose, ou d'autres lésions importantes nous les a fait classer ailleurs.

Obs. XVII. *Troubles vagues ; affaiblissement de l'intelligence et de la motilité ; un peu d'hémiplégie droite ; ramollissement de l'hémisphère gauche ; lacunes nombreuses ; état athéromateux des artères.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — P... (Marie-Victoire),

(1) Ces lacunes sont, comme on le sait, de petites pertes de substance de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, contenant un liquide séreux, et qu'on rencontre le plus souvent dans les corps striés et les couches optiques, quelquefois dans la protubérance et dans le centre ovale de Vieussens. Il nous semble que c'est cette altération que M. Durand-Fardel a voulu décrire sous le nom d'*état criblé du cerveau* lorsqu'il dit (*Traité des maladies des vieillards,* p. 52) : « C'est dans les corps striés surtout qu'il est facile d'étudier les effets de l'âge sur la dilatation des vaisseaux et les effets de cette dernière sur la substance cérébrale. Chez les vieillards, on trouve souvent les corps striés creusés de canaux ayant 3 millimètres de diamètre, et contenant tous un vaisseau qui, vide de sang, paraît toujours d'une petitesse hors de proportion avec le canal qui le contient. Ces canaux suivent presque toujours une direction sinueuse, de sorte que, au premier abord, il semble à la coupe du corps strié voir de petites cavités à parois lisses et incolores, etc. »

M. Durand-Fardel attribue donc cette lésion à la dilatation des vaisseaux, résultant des congestions cérébrales répétées; il nous paraît bien plus probable que ces lacunes résultent du trouble nutritif de la substance cérébrale, car elles coïncident habituellement avec un état athéromateux prononcé des artères cérébrales et de véritables foyers de ramollissement; il est d'ailleurs bien difficile de distinguer une grande lacune d'un petit foyer de ramollissement ancien, car ces lacunes sont aussi remplies de corps granuleux.

66 ans, meurt le 28 février 1864, salle Saint-Philippe, n° 20, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.

Cette femme a eu de fréquents étourdissements ; elle entre plusieurs fois à l'infirmerie présentant des troubles assez vagues de l'intelligence et de la motilité. De temps en temps elle devient gâteuse, ne parle que fort imparfaitement. Dans l'intervalle de ses séjours à l'infirmerie, elle marche assez difficilement en se soutenant avec un bâton. On constate un faible degré de paralysie du côté droit, la bouche est un peu déviée à gauche.

Lors de sa dernière entrée à l'infirmerie (19 février 1864) son état s'était aggravé, elle ne parlait plus ; l'intelligence était presque nulle, elle comprenait à peine ce qu'on lui disait, elle était gâteuse ; la paralysie du côté droit existait toujours à un certain degré, après avoir présenté des alternatives d'aggravation et d'amélioration, il y avait de l'œdème des extrémités et quelques taches bulleuses de gangrène sur les membres inférieurs. Cet état s'aggrave encore, la respiration devient stertoreuse; les extrémités retombent inertes quand on les soulève, elles se refroidissent, et la malade succombe le 28 février.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base athéromateuses ; le calibre de l'artère sylvienne gauche est très rétréci par des dépôts athéromateux. Une des branches a son calibre réduit environ à la moitié du calibre normal.

Du côté droit, l'état des artères est à peu près le même, mais l'artère sylvienne est moins rétrécie.

Cerveau. Ramollissement superficiel des circonvolutions occipitales gauches le long de la scissure interhémisphérique, et des circonvolutions inférieures du lobe sphénoïdal gauche, dont la pie-mère ne peut se détacher sans y produire des érosions ; la couleur de ces parties est jaune, terreuse. Plusieurs de ces circonvolutions sont détruites dans toute leur épaisseur, et remplacées par un tissu cellulaire lâche, affaissé et infiltré de liquide séreux.

Profondément le ramollissemement atteint presque la paroi supérieure du ventricule latéral ; mais dans les parties profondes la substance cérébrale est conservée, bien que raréfiée.

Dans ces parties, nombreux corps granuleux ; capillaires légèrement athéromateux ; quelques corps amyloïdes.

Corps strié gauche. Ramollissement peu marqué de la partie superficielle et externe de la tête. Plusieurs petites lacunes dans les noyaux gris.

Couche optique gauche. Quelques lacunes.

Corps strié droit et couche optique droite. Quelques lacunes.

Protubérance. Deux petites lacunes, une de chaque côté de la ligne médiane antéro-postérieure.

Rien dans les autres parties de l'encéphale.

Poumons. Emphysémateux, congestionnés.

Cœur, Foie. Sains.

Rate. Noyau d'infarctus (?).

Eschare du sacrum pénétrant jusqu'aux os.

Obs. XVIII. *Attaque apoplectique (mort en huit jours); hémiplégie mal définie; plusieurs lacunes et plusieurs foyers de ramollissement dans diverses parties de l'encéphale; artères de la base très athéromateuses.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — T... (Rose), 73 ans, entre le 29 mars 1864 à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Jean, n° 2, service de M. Vulpian.

D'après ce qu'apprennent les parents de la malade, elle aurait eu en 1863 une attaque apoplectiforme avec hémiplégie droite à la suite de laquelle elle aurait conservé un peu d'affaiblissement du côté droit et d'embarras de la parole ; elle marchait cependant encore le 28 mars.

Le 29 mars, attaque apoplectique, demi-coma. Le côté droit est plus faible que le gauche; commissure labiale tirée à gauche, sensibilité obtuse.

Le 4 avril, résolution complète ; respiration stertoreuse.

Le 6, mort.

Autopsie.— *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère.

Artères de la base très fortement athéromateuses, jusque dans les petites branches, le calibre en est considérablement réduit dans plusieurs points. Pas de caillots anciens.

Encéphale. Plusieurs petits foyers de ramollissement, les uns récents, les autres plus anciens, dans les noyaux blancs des deux hémisphères. Plusieurs lacunes dans les corps striés. Dans le corps strié droit foyer de ramollissement récent, rougeâtre, du volume d'une noisette.

Une petite lacune dans la couche optique gauche, rien dans la droite; la protubérance présente plusieurs lacunes de chaque côté de la ligne médiane.

Poumons. Emphysème et congestion.

Cœur. Dépôts athéromateux légers dans l'épaisseur des valvules.

Pas de lésions viscérales.

Obs. XIX. *Attaque apoplectique; hémiplégie droite; ramollissement superficiel du cerveau; artères cérébrales et aorte athéromateuses; hypertrophie du cœur et lésions valvulaires.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — T... (Marie), 67 ans, meurt le 2 mai 1864, salle Saint-Nicolas, 3, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.

Cette femme est entrée plusieurs fois à l'infirmerie, pour des accidents de congestion pulmonaire compliquant une affection cardiaque; elle est très sujette aux étourdissements accompagnés même quelquefois de perte passagère de connaissance. C'est cet accident qui l'amène le 4 avril à l'infirmerie. On constate de plus: congestion pulmonaire, affection cardiaque (un peu d'hypertrophie; souffle au premier temps et à la pointe, extrémités inférieures œdématiées, albuminurie). Elle a déjà eu plusieurs fois de l'albumine dans les urines. Pas de paralysie.

25 avril. Depuis quelques jours la malade divaguait de temps en temps et était fréquemment agitée. Cette nuit, attaque d'hémiplégie droite incomplète; commissure labiale gauche tirée en haut; sensibilité émoussée, intelligence abolie; la malade ne répond point aux questions qu'on lui fait. Elle s'affaiblit peu à peu et meurt le 2 mai 1864.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base très athéromateuses, jusque dans leurs divisions secondaires; les athéromes se prolongent aussi dans les artères du corps calleux.

Cerveau. Ramollissement superficiel offrant des points d'apoplexie capillaire, jaune dans certains points et occupant la circonvolution postérieure de la scissure de Sylvius du côté droit (1). La pie-mère adhère en ces points à la substance cérébrale. Pas d'autres altérations de l'encéphale.

Poumons. Congestionnés à la base, légèrement emphysémateux aux sommets.

Cœur. Très volumineux, parois hypertrophiées; dilatation des cavités; un peu d'insuffisance aortique. Les valvules sigmoïdes présentent des indurations athéromateuses et sont déformées. La valvule mitrale est épaissie, petite; végétations sur ses valves; pas de caillots anciens dans les cavités du cœur.

Aorte. Athéromateuse à son origine. Pas de lésions dans les autres organes, sauf une tumeur fibreuse de l'utérus.

(1) Il est probable que l'on se sera trompé sur le côté ou de l'hémiplégie ou du ramollissement.

Obs. XX. *Hémiplégie droite (mort en neuf jours); ramollissements multiples de l'hémisphère gauche; aorte athéromateuse; artères de la base imparfaitement examinées.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — F... (Marie-Louise), 88 ans, entre le 19 décembre 1862, salle Saint-Thomas, nº 5, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.

Cette malade, qui avait fréquemment des étourdissements et qui n'avait jamais été paralysée, se plaignait depuis trois semaines environ de fourmillements et d'engourdissements du membre supérieur droit. La veille de son entrée à l'infirmerie, elle est prise de vomissements, tombe dans un état d'affaissement considérable et ne parle plus depuis lors. A son entrée on constate : hémiplégie droite complète ; quelques mouvements réflexes du membre inférieur; sensibilité conservée, intelligence obtuse, parole abolie, température plus élevée à droite qu'à gauche.

Les jours suivants, même état; cependant elle a pu un jour prononcer quelques mots; la paralysie est toujours complète; il n'y a jamais eu de mouvements réflexes du membre supérieur, et ils ont toujours été très peu accusés dans le membre inférieur.

Mort le 28 décembre 1862.

Autopsie. *Cavité cranienne.* Artères de la base athéromateuses; n'ont pas été ouvertes avec soin; plénitude et gonflement considérables des vaisseaux de la pie-mère et de tous les rameaux qui se rendent au sinus longitudinal supérieur; sérosité abondante, citrine du côté droit, teinte de sang du côté gauche. Pas de caillot dans la cavité de l'arachnoïde.

Cerveau. — Au voisinage du sillon de Rolando gauche, ramollissement superficiel, s'étendant cependant dans une petite portion de la substance blanche, gris jaunâtre, ayant la consistance de crème épaisse.

Dans la partie latérale du lobe postérieur, autre foyer de ramollissement plus étendu, se prolongeant jusqu'à la corne postérieure du ventricule latéral. Il est de même apparence que le précédent, mais offre une coloration rougeâtre en un point voisin du ventricule.

Ramollissement rouge, d'une épaisseur d'un demi-centimètre, siégeant à la surface du corps strié gauche. Ces parties contiennent un grand nombre de corps granuleux ; les vaisseaux semblent dilatés et sont remplis de sang au niveau des parties rouges du ramollissement.

Cœur. Sain.

Aorte. Nombreuses plaques athéromateuses et calcaires.

Poumons. Congestion presque pneumonique du lobe inférieur droit.

Rien dans les autres organes.

Obs. XXI. *Hémiplégie gauche subite (datant de dix mois avant la mort); ramollissement jaune du lobe postérieur et du corps strié droit; infarctus des reins; athéromes ulcérés de l'aorte; ossification et athéromes de l'artère basilaire.* (Observation due à M. le docteur Charcot.) — P... (Rosalie), 63 ans, morte le 26 août 1863, salle Sainte-Rosalie, n° 1, hospice de la Salpêtrière, service de M. Charcot.

Cette femme entre le 28 février 1863 à l'infirmerie; elle est démente, gâteuse. On apprend de ses parents qu'elle eut, quatre mois auparavant, une attaque subite d'hémiplégie qui la plongea dans l'état où elle se trouve actuellement.

Hémiplégie gauche complète avec résolution. Mouvements réflexes du membre inférieur. Pas de différence de température des deux côtés. Bouche déviée en dehors et en haut. Sensibilité conservée partout.

Intelligence très faible; perte de la mémoire. Embarras de la langue, mais la malade peut former des phrases. (Pas d'aphémie.) Urines non albumineuses.

Elle s'affaiblit progressivement et meurt le 26 août.

Autopsie. — *Cavité cranienne. Artères de la base.* Artère basilaire tortueuse, ossifiée et presque oblitérée en un point par un dépôt athéromateux qui, sans s'être ouvert, fait saillie dans la lumière du vaisseau.

Cerveau. Hémisphère droit. Ramollissement jaune à la surface, de consistance caséeuse à la profondeur occupant dans presque toute leur étendue les lobes postérieur et moyen; cependant la circonvolution transverse postérieure n'est pas atteinte et marque la limite entre les parties ramollies et les parties saines.

Corps strié ramolli, presque détruit; couche optique altérée, mais moins cependant.

Insula de Reil et circonvolutions frontales saines.

Hémisphère gauche. Sain.

Poumons. Emphysémateux.

Reins. Nombreuses dépressions cicatricielles noires à la surface, correspondant à des infarctus qui, en pénétrant dans la substance corticale, conservent l'état induré et la coloration noire. Mais au centre ils offrent çà et là des noyaux d'une teinte chamois.

Cœur. Mou, flasque, friable, couleur feuille-morte.

Aorte. Collections athéromateuses dont plusieurs sont ouvertes. L'une d'elle siège au niveau de l'origine des vaisseaux du cou.

Dans l'aorte inférieure plusieurs dépressions, dont deux atteignant la grosseur d'une amande, sont remplies de matière athéromateuse et recouvertes d'un kyste fibrineux ovoïde, présentant à son centre un ramollissement pseudo-purulent.

Nous rapprochons des faits précédents l'observation suivante dans laquelle on n'a pas trouvé de lésions manifestes de la substance cérébrale, mais qui nous paraît un type de ces accidents cérébraux dus aux troubles circulatoires dépendant de la seule dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales.

Obs. XXII. *Accidents ischémiques vagues ; artères de la base très athéromateuses ; pas de lésion appréciable dans l'encéphale.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — L... (Elisabeth), 66 ans, morte le 18 décembre 1862, salle Saint-Denis, n° 9, hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.

Cette femme, qui était sujette aux étourdissements et aux pertes de connaissance, entra à plusieurs reprises à l'infirmerie.

Le jour de sa dernière entrée, 21 septembre 1862, elle eut une attaque épileptiforme et resta dans un état d'hébétude assez prononcé, comprenant avec peine ce qu'on lui disait, et y répondant d'une façon inintelligible. Sensibilité très émoussée.

Les mouvements sont lents et difficiles ; elle serre très faiblement des deux mains ; on croit remarquer un peu plus de faiblesse du côté droit; il n'y a pas de déviation de la face.

Cet état de faiblesse générale et de vague de l'intelligence présenta quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation. Un jour elle eut plusieurs lipothymies incomplètes ; bientôt elle tomba dans une prostration extrême et succomba le 18 décembre sans présenter d'hémiplégie bien déterminée.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base très athéromateuses ; plaques athéromateuses irrégulières très épaisses et devant sans nul doute obstruer en plusieurs points, d'une manière incomplète il est vrai, un grand nombre de ces artères.

L'encéphale a été examiné avec soin et l'on n'y a point trouvé de lésion. Pas de dilatation des ventricules.

Cœur. Sain.

Pas de lésion importante dans les viscères.

Note de M. Vulpian. — Il est probable que les accidents cérébraux observés pendant la vie ont été dus seulement aux embarras de la circulation cérébrale, causés par l'état des artères et augmentant par moments.

CHAPITRE III. — RAMOLLISSEMENTS DANS LESQUELS ON N'A PAS TROUVÉ D'OBLITÉRATION ARTÉRIELLE

Dans les observations que nous venons d'analyser, le ramollissement pouvait être rapporté, soit à une oblitération constatée, soit à la dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales.

Dans la nouvelle série d'observations que nous abordons, on n'a pas retrouvé d'oblitération artérielle ; dans la plupart, il est vrai, existe une altération athéromateuse des artères cérébrales analogue à celle que nous avons indiquée dans notre seconde série d'observations, mais il vient s'y ajouter un nouvel élément pathogénique (ulcérations de la crosse aortique, caillots ramollis des cavités du cœur) qui souvent paraît avoir produit des accidents graves et même quelquefois des morts subites.

Article I. — Ramollissements pouvant être rapportés à l'embolie capillaire.

En raison de l'âge avancé des malades de la Salpêtrière, dans presque toutes nos observations, l'aorte et ses branches étaient plus ou moins altérées. Lorsqu'il n'y a que des plaques jaunes athéromateuses, ou même quelques plaques calcaires, sans ulcérations de la membrane interne, ces altérations n'entraînent pas d'autres troubles que ceux qui peuvent résulter de la rigidité et de la perte d'élasticité des parois artérielles ; mais si l'altération est plus avancée, s'il s'est formé des abcès athéromateux, des ulcérations de la tunique interne laissant à nu des plaques calcaires saillantes, il n'en sera plus de même ; le contenu des abcès, formé en grande partie de corps granuleux et de lamelles de cholestérine, des débris détachés des ulcérations, pourra se

mêler au sang ; des kystes fibrineux pourront se former sur les ulcérations et sur les plaques calcaires et devenir autant de causes d'embolie.

Au point de vue du ramollissement cérébral, l'athérome ulcéré de l'aorte ne peut avoir de valeur que s'il siège dans la partie de la crosse qui est antérieure à la naissance des artères du cou (qui peuvent aussi, quoique plus rarement, présenter la même lésion). Or l'altération athéromateuse de l'aorte, ainsi que sa calcification, a plutôt pour siège de prédilection l'aorte abdominale, où elle peut devenir la cause d'infarctus des reins ou des autres viscères, mais où elle ne peut pas produire le ramollissement cérébral.

Ces ulcérations, les caillots qui se forment à leur niveau, et la boue athéromateuse peuvent, comme nous l'avons déjà dit, produire des embolies des artères cérébrales, lorsqu'il se détache des fragments suffisamment volumineux ; dans les observations qui suivent, il paraît plutôt que la matière athéromateuse ait pénétré jusque dans les fines ramifications artérielles, puisque les gros troncs ont été trouvés libres, peut-être aussi dans les cas où les artères cérébrales étaient très athéromateuses, a-t-il suffi pour les oblitérer de minces parcelles qui ont échappé à l'examen cadavérique.

Obs. XXIII. *Attaque apoplectique ; hémiplégie droite (mort en trois jours) ; ramollissement considérable de l'hémisphère gauche ; ulcérations athéromateuses de la crosse de l'aorte et des vaisseaux qui en naissent.* (Observation due à M. Vulpian.) — M... (Adélaïde), âgée de 74 ans, morte le 23 novembre 1864, à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Denis, n° 11, service de M. Vulpian.

Cette malade entre à l'infirmerie pour de l'embarras gastrique et des palpitations. On constate un double bruit de souffle à la base du cœur.

Le 20 novembre, attaque apoplectique ; hémiplégie droite complète ; légers mouvements réflexes ; sensibilité obtuse. La malade ne peut point parler et ne semble pas comprendre ce qu'on lui dit ; pouls fort, rebondissant, fréquent.

Les jours suivants, l'état s'aggrave ; elle n'a pas prononcé un mot depuis son attaque.

Morte le 23 novembre.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure mère.

Artères de la base athéromateuses, surtout celles du côté droit. Aucun caillot à leur intérieur. L'examen a été cependant fait avec soin. On n'a pas trouvé d'obstruction des petites artères, qui étaient athéromateuses en un grand nombre de points.

Cerveau. Hémisphère gauche. Ramollissement blanc, rosé par places, avec un abondant piqueté rouge d'apoplexie capillaire disséminé. Ce ramollissement est très étendu, occupe tout l'hémisphère, sauf le quart antérieur et le quart postérieur ; il s'étend à la partie la plus externe du noyau extraventriculaire du corps strié et à l'insula de Reil. Il occupe surtout la substance blanche. La substance grise des circonvolutions n'est atteinte que par places.

Rien dans l'hémisphère droit.

Poumons. Un peu d'œdème et d'emphysème.

Cœur. Insuffisance aortique ; rétraction des valvules sigmoïdes athéromateuses ; pas de caillots anciens dans aucune des cavités.

Aorte. Altération athéromateuse très prononcée de la crosse, surtout au niveau de la naissance de la sous-clavière gauche ; ulcérations des parois de ce vaisseau à son embouchure, recouvertes de boue athéromateuse ; cette altération se retrouve aussi à l'origine de la vertébrale. Altération analogue, mais moindre du tronc brachio-céphalique. Aorte descendante très athéromateuse, surtout au niveau du tronc cœliaque, des mésentériques et à sa bifurcation.

Pas d'altération des autres organes.

Obs. XXIV. *Hémiplégie gauche subite ; ramollissement du lobe postérieur droit (jaune et blanc) ; gangrène pulmonaire ; abcès athéromateux de l'aorte ; pas d'infarctus.* (Observation due à M. Charcot.) — M... (Jeanne), âgée de 62 ans, morte le 16 avril 1862, à l'hospice de la Salpêtrière, salle Saint-Alexandre, service de M. le docteur Charcot.

Renseignements très vagues ; grande faiblesse intellectuelle. On prétend dans son dortoir qu'elle a déjà eu des étourdissements et une faiblesse du bras gauche.

Le 16 mars, hémiplégie gauche incomplète, sans perte de connaissance ; tendance de la malade à tourner la tête à droite ; sensibilité un peu diminuée du côté gauche ; température un peu plus élevée à

gauche qu'à droite ; elle répond à peine aux questions qu'on lui fait ; l'intelligence est très faible.

Les jours suivants la paralysie du côté gauche devient plus complète ; on remarque toujours une température plus élevée du côté gauche. Il y a un peu de contracture dans le côté paralysé.

La malade s'affaiblit, tombe dans l'adynamie et succombe le 11 avril.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base remarquablement athéromateuses, ne contiennent pas de caillots.

Cerveau. Ramollissement jaune à la surface, occupant tout le lobe postérieur droit ; blanc pultacé dans la profondeur, et ne s'étendant pas jusqu'à la cavité du ventricule.

Ces parties contiennent de nombreux corps granuleux ; les vaisseaux n'y paraissent pas très altérés. Les couches optiques sont ramollies, à surface irrégulière, et paraissent diminuées de volume. Les deux corps striés paraissent également atrophiés ; on y remarque des lacunes siégeant dans les parties ventriculaires, et formées d'une substance molle celluleuse infiltrée de liquide.

Poumons. Dans le lobe inférieur gauche, foyer gangréneux assez considérable. Les branches des artères pulmonaires répondant à ce foyer contiennent des caillots.

Cœur. Pas d'altération, pas de caillots anciens.

Aorte. A 5 ou 6 centimètres au-dessus des valvules aortiques (qui ne présentent qu'un peu d'opacité) commence un état athéromateux remarquable qui de là s'étend à toute l'aorte thoracique. Boue athéromateuse en plusieurs points ; dans d'autres, plusieurs abcès athéromateux non rompus se trouvent sur les parois ; d'autres ouverts sont couverts de masses fibrineuses, pultacées.

Rien d'important dans les autres organes ; pas d'infarctus.

Obs. XXV. *Attaque apoplectique (mort en neuf jours) ; hémiplégie droite ; contracture au début ; ramollissement de l'hémisphère gauche ; ulcérations athéromateuses de la crosse aortique.* (Observation due à M. Vulpian.) — N.... (Marie-Louise), âgée de 82 ans, morte le 24 mai 1865, à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Mathieu, n° 5, service de M. Vulpian.

Depuis plusieurs années déjà cette malade ne marchait pas, elle était gâteuse, mais ne présentait pas d'hémiplégie accusée.

Le 15 mai, attaque apoplectique ; les deux globes oculaires sont portés à gauche ; on ne peut les lui faire tourner à droite ; membres

roides; surtout du côté droit. Sensibilité très obtuse, intelligence presque nulle, parole abolie.

Les jours suivants, la malade ne sort pas de sa stupeur apoplectique. L'hémiplégie droite se dessine bien, et succède à la roideur qui avait subsisté pendant deux jours.

Le 17 mai, l'hémiplégie droite est complète, avec déviation de la face à gauche ; paralysie du buccinateur droit; température plus élevée à droite qu'à gauche ; sensibilité conservée.

La stupeur apoplectique augmente. Mort le 24 mai.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure mère.

Artères de la base très athéromateuses; pas de caillots anciens dans les grosses branches.

Cerveau. Ramollissement de la partie postérieure du lobe antérieur gauche, situé immédiatement en avant du sillon de Rolando. Ce ramollissement a détruit surtout les parties postérieures des deuxième et troisième circonvolutions frontales gauches. Il se prolonge en dedans jusqu'à une petite distance du corps strié qui est sain. On y retrouve une foule de corps granuleux; plusieurs vaisseaux (surtout les capillaires volumineux) sont très granuleux ; on n'y a pas retrouvé d'oblitération manifeste ; on observe en outre des détritus de tubes nerveux et quelques tubes nerveux intacts ; pas d'autre lésion de l'encéphale.

Poumons. Congestion apoplectique de la partie postérieure d'un des poumons. Emphysème.

Cœur. Sain.

Aorte. Un peu avant que la crosse ne devienne horizontale, l'aorte est très athéromateuse, calcifiée par places, ulcérée en d'autres points et présentant une boue athéromateuse contenant beaucoup de graisse et de cholestérine en plaques. A l'origine des vaisseaux du cou, et surtout du tronc brachio-céphalique, existent de profondes ulcérations, avec boue athéromateuse. La lésion se continue dans l'aorte thoracique, puis cesse dans une petite étendue pour reparaître un peu au-dessus de la bifurcation.

Reins, rate, etc. Sains ; pas d'infarctus.

Obs. XXVI. *Hémiplégie gauche; pas de troubles de l'intelligence ni de la parole; ramollissement du lobe moyen droit; artères athéromateuses; abcès athéromateux de la crosse aortique.* (Observation due à M. Charcot.) — Y... (Marie-Catherine), âgée de 83 ans, morte

le 13 septembre 1863, à l'hospice de la Salpêtrière, salle Saint-Alexandre, n° 22, service de M. le docteur Charcot.

Cette malade, qui est entrée fréquemment à l'infirmerie pour un catarrhe de la vessie, dit avoir eu une hémiplégie gauche, sans perte de connaissance, en 1849. Au bout d'un certain temps elle put marcher. Depuis trois semaines, anorexie, constipation, fréquents étourdissements.

Le 19 août, attaque d'hémiplégie gauche, sans perte de connaissance ; elle s'aperçoit qu'elle ne peut pas se servir du bras gauche, et entre à l'infirmerie, où l'on constate l'état suivant :

Pas d'aphasie ni d'embarras de la parole ; mémoire bien conservée, membre supérieur gauche contracturé, avant-bras légèrement fléchi sur le bras, membre inférieur gauche faible ; la malade ne peut se tenir debout. Sensibilité obtuse à gauche, urine albumineuse, température plus élevée dans la main gauche que dans la droite ; au thermomètre on trouve : main droite, 36° 2/5 ; gauche, 36° 4/5 ; rectum, 37° 3/5.

Bientôt une eschare se forme au sacrum, la malade est prise de frissons. Le 12 septembre, température, 39° 1/5 ; l'intelligence subsiste.

Mort le 13 septembre.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* — Membranes adhérentes, surtout à droite, s'enlevant assez difficilement et entraînant par places de petites portions de substance cérébrale.

Artères de la base très athéromateuses, pas de caillots.

Cerveau. Hémisphère droit. Plaques jaunes, situées sur les première et deuxième circonvolutions, et un peu sur la troisième du lobe antérieur, sur plusieurs circonvolutions du lobe postérieur, et au fond de la scissure de Rolando. Ces plaques jaunes s'étendent en profondeur; mais dans ces parties profondes le ramollissemet devient blanc pultacé, et s'étend jusqu'au corps strié et à la couche optique qui sont sains.

Hémisphère gauche. — Quelques plaques non circonscrites, sur lesquelles la substance grise a une coloration hortensia avec pointillé rouge. Lésion d'ailleurs superficielle.

Poumons. Double pleurésie purulente, nombreux abcès métastatiques à la surface des deux poumons.

Cœur. Parois très pâles, pas de lésions ; le cœur droit présente des caillots décolorés et tenaces ; valvules sigmoïdes indurées.

Foie, rate. Sains.

Reins. Couche corticale atrophiée.

Vessie. Cystite folliculeuse.

Aorte. Athéromateuse ; au niveau du tronc brachio-céphalique, abcès athéromateux ouverts, et dont la substance est à nu dans l'artère.

Obs. XXVII. *Pas d'hémiplégie diagnostiquée ; ramollissement jaune (superficie), blanc (profondeur) du lobe postérieur de l'hémisphère droit ; aorte thoracique très athéromateuse ; débris athéromateux dans l'artère crurale (non athéromateuse).* (Observation due à M. Charcot.) — B... (veuve T...), âgée de 79 ans, morte le 20 avril 1862, à l'hospice de la Salpêtrière, salle Saint-Luc, n° 1, service de M. le docteur Charcot.

Cette femme se rend à pied à l'infirmerie le 18 avril ; elle ne présente aucun signe d'hémiplégie, au moins rien d'assez évident pour appeler l'attention ; aucun embarras de la parole, aucune déviation des commissures labiales. Elle se plaint d'un point de côté ; elle a l'aspect d'une femme débilitée et atteinte d'une affection thoracique ancienne. Œdème des membres inférieurs, cyanose de la face ; pas d'albuminurie ; râles sous-crépitants nombreux des deux côtés ; pas de souffle.

Elle meurt le 20 avril.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Artères de la base légèrement athéromateuses, ne contiennent pas de caillots.

Cerveau. Ramollissement jaune à la surface, blanc pultacé dans la profondeur occupant presque toute l'étendue du lobe postérieur droit, mais ne s'étendant pas jusqu'au ventricule latéral. Dans la *couche optique* droite, lacune assez considérable. Les parties ramollies contiennent beaucoup de corps granuleux accumulés autour des vaisseaux qui sont eux-mêmes atteints de dégénérescence graisseuse.

Cœur. Pas de lésion, si ce n'est une légère hypertrophie du cœur gauche.

Foie. Muscade.

Reins, rate. Pas d'infarctus.

Poumons. Pneumonie granuleuse double.

Aorte. A 2 à 3 centimères au-dessus des valvules sigmoïdes, commence une vaste ulcération recouverte d'une boue rougeâtre, grenue, qui fait saillie dans le calibre du vaisseau, composée de fibrine et de débris athéromateux (contenant de la graisse, des corps granuleux, des lamelles de cholestérine) ; en plusieurs points, plaques calcaires. Cette altération s'étend dans toute l'aorte thoracique, mais devient moins considérable dans l'aorte abdominale.

On a examiné le sang extrait de l'extrémité inférieure de l'*artère crurale droite*. Cette artère n'était pas athéromateuse et le sang contenait des éléments identiques à ceux de l'athérome aortique ; il n'y manquait que des cristaux de cholestérine.

L'embolie capillaire peut encore avoir pour point de départ les caillots anciens du cœur dont la surface peut se désagréger, ou dont la partie centrale, devenue puriforme, peut s'échapper par déchirure. Nous ne répéterons pas ici la description de ces caillots, qui a été faite de façon à ne rien laisser à désirer (1).

Nous devons mentionner aussi l'endocardite ulcéreuse dont nous ne possédons pas d'observations. Nous rapporterons seulement ici trois cas dans lesquels le mélange au sang de matière granuleuse provenant de caillots anciens du cœur a pu jouer un rôle dans la production des accidents. Dans un de ces cas, l'examen du sang contenu dans le ventricule y a révélé la présence de corps granuleux.

Obs. XXVIII. *Attaque apoplectiforme (mort en quatre jours); hémiplégie droite légère ; ramollissements multiples dans les deux hémisphères ; infarctus d'un rein ; aorte calcifiée et athéromateuse.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — P... (Marie), 73 ans, morte le 26 juin 1862, salle Saint-Thomas, n° 3, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.

Cette femme a eu à plusieurs reprises de très violents étourdissements avec pertes non complètes de la connaissance ; mais pas de paralysie, dit-elle.

Elle rentre le 22 juin présentant une faiblesse considérable, avec prostration et perte de la parole ; tête penchée à droite. Ces symptômes disparaissent presque complètement, puis se reproduisent à plusieurs reprises. Il survient alors (ce qui n'existait pas avant) une paralysie incomplète du côté droit. La sensibilité est conservée. L'état s'aggrave peu à peu ; elle tombe dans le coma, et meurt le 26 juin 1862.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère; artères de la base athéromateuses, en plusieurs points dans

(1) Voy. Charcot, *Mém. de la Soc. de biol., passim.* — Vulpian, *Union médicale,* 1865, t. I, n° 18.

toute leur circonférence ; pas de caillot dans les grosses artères.

Cerveau. Ramollissement ancien jaune, occupant la partie la plus reculée des lobes occipitaux.

Du côté gauche le ramollissement jaune superficiel repose sur un ramollissement blanc qui s'étend à une assez grande profondeur ; lacune ancienne du corps strié gauche.

Hémisphère cérébelleux droit. Ramollissement de sa partie postérieure; jaune à sa surface, mais présentant une coloration blanche et un aspect pulpeux dans sa profondeur.

On retrouve dans ces parties des corps granuleux nombreux.

Poumons. Congestionnés.

Cœur. Graisseux; pas de lésions des orifices ; fibrine ramollie, brûnâtre, d'aspect ancien dans le ventricule gauche. L'examen microscopique montre qu'elle est en voie de régression, et fait découvrir des corps granuleux nombreux dans le sang recueilli dans le ventricule gauche.

Aorte. Nombreuses plaques calcaires et athéromateuses.

Foie, *rate.* Sains.

Reins. Un infarctus très limité.

L'état fortement athéromateux des artères cérébrales a pu être ici la cause des accidents, et nous ne pouvons affirmer que le ramollissement ait été produit par les caillots du cœur ; cependant la présence de corps granuleux dans le sang ne permet guère de douter qu'ils n'aient contribué, au moins pour une certaine part, à la production des accidents cérébraux et en particulier de l'attaque apoplectiforme.

Obs. XXIX. *Hémiplégie droite ; gangrène des membres droits ; ramollissement du corps strié gauche ; kystes fibrineux à contenu puriforme dans les deux auricules ; apoplexie pulmonaire.* (Observation due à M. le docteur Vulpian.) — C... (Marguerite), 75 ans, morte le 15 mai 1863, salle Saint-Jean, n° 25, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.

Cette femme était déjà entrée à l'infirmerie en 1862 pour de la bronchite et de l'albuminurie. Elle en était sortie en bon état le 27 février 1863.

Le 24 mars 1863, elle rentra pour de la bronchite et présentait encore un peu d'albuminurie.

Le 4 avril, attaque d'hémiplégie droite, face déviée à gauche. Yeux

portés tous les deux à gauche; elle ne peut que fort imparfaitement les diriger à droite ; langue déviée du côté paralysé.

Paralysie complète des membres du côté droit ; le bras et la jambe retombent inertes ; légers mouvements réflexes du membre inférieur.

Sensibilité conservée.

Intelligence conservée ; la malade répond, indistinctement il est vrai, aux questions qu'on lui adresse; il n'y a pas eu de perte de connaissance.

Les jours suivants la paralysie sembla un peu diminuer, de même que la déviation des yeux.

Le 23 avril. Teinte cyanosée et refroidissement du pied droit et de la main droite; on ne peut y constater de battements artériels ; la malade y ressent des douleurs assez vives.

Les jours suivants la teinte des deux membres devient plus foncée, et il s'établit bientôt une vraie gangrène sèche du membre inférieur droit remontant jusqu'au genou, tandis que dans le membre supérieur la mortification s'accompagna d'œdème. Ces parties répandirent bientôt l'odeur caractéristique de la gangrène, il survint du délire et la malade succomba le 14 mai 1863.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère.

Vaisseaux de la base athéromateux par place ; dans quelques points l'épaississement est assez considérable pour rétrécir notablement la lumière du vaisseau; la terminaison de la carotide est surtout athéromateuse.

Encéphale. Pas de lésions superficielles ; pas de congestion.

Corps strié gauche. Ramollissement blanc sans trace de congestion, contenant un liquide laiteux. Ce ramollissement semble formé par la réunion d'une foule de petites lacunes; il occupe la moitié postérieure du corps strié et siège exclusivement dans le noyau extraventriculaire (lenticulaire) et la capsule interne ; il n'atteint pas le prolongement caudiforme du noyau caudé (intraventriculaire) ni la capsule externe. La portion la plus interne du corps strié était la seule atteinte. On y retrouve une foule de corps granuleux.

Pas de lésions des autres parties de l'encéphale.

Appareil circulatoire. — Cœur. Un peu hypertrophié et dilaté : une plaque laiteuse du péricarde ; pas de lésion du tissu du cœur, sauf un léger épaississement des valvules. Dans chaque auricule on retrouve un caillot grisâtre décoloré, mou, de la grosseur d'une aveline. Ces caillots contiennent une matière puriforme, trouble, blanc

grisâtre, dans laquelle on retrouve de la fibrine réduite à l'état granulaire, des granulations graisseuses, quelques rares éléments fusiformes, et un grand nombre de leucocytes dont plusieurs sont remplis de granulations graisseuses.

Artère pulmonaire. On n'y a trouvé que des caillots récents.

Aorte. Athéromateuse, surtout dans sa partie inférieure, et au niveau des artères rénales qui sont très athéromateuses ; ne contient pas de caillots.

Artère iliaque primitive et iliaque externe droites. Caillots récents, à peine adhérents aux parois, mais subissant déjà un commencement de décoloration.

Artère fémorale droite. A 2 centimètres environ de l'arcade crurale commence le caillot ancien adhérent à la paroi qui paraît saine, quoique ses vasa vasorum soient congestionnés. Le caillot est gris rougeâtre, ramolli et friable à son centre, et se prolonge dans les diverses branches de l'artère fémorale. Il est formé de fibrine en partie à l'état granulaire dans laquelle on retrouve des granulations graisseuses et des leucocytes en partie granuleux.

Veine fémorale. Renferme du sang récemment coagulé.

Les vaisseaux du membre inférieur gauche étaient parfaitement intacts.

Artères carotides. Saines, pas de caillots.

Membre supérieur droit. Caillot ancien long de 3 à 4 centimètres siégeant dans l'artère axillaire à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la clavicule. Ce caillot adhère à la face postéro-externe du vaisseau qu'il n'oblitère pas d'une façon absolue. Caillots récents dans les branches et les terminaisons de l'artère axillaire.

Veines oblitérées par des caillots relativement récents ; le caillot paraît plus ancien, et l'oblitération plus complète dans la veine basilique.

Poumons. Œdème des deux poumons, surtout dans la partie postérieure. Noyau d'apoplexie pulmonaire dans le poumon droit, au centre duquel on trouve un petit noyau d'hépatisation granuleuse.

Foie et rate. Sains.

Reins. Dans une étendue de 3 à 4 centimètres, atrophie du tissu avec dépôt de pigment (peut-être résultat d'une ancienne apoplexie rénale).

M. Vulpian fait remarquer au sujet de cette observation que l'apparition de gangrènes des membres a pu faire connaître pen-

dant la vie un ramollissement cérébral de nature embolique. La soudaineté des accidents cérébraux avait d'abord fait penser à une hémorragie cérébrale.

Article II. — Accidents ischémiques sans ramollissement.

Il arrive quelquefois, et plusieurs de nos observations nous en offrent des exemples, que des attaques apoplectiques accompagnées de coma, de convulsions épileptiformes, de vomissements, etc., et souvent même d'une mort rapide, se rencontrent soit chez d'anciens hémiplégiques, soit chez des sujets tombés dans la démence, soit même chez des individus bien portants. Ces symptômes, sur lesquels nous insisterons dans la partie séméiologique, ne se traduisent quelquefois par aucune lésion appréciable, ou du moins par aucune lésion récente de l'encéphale. Comment doit-on interpréter ces cas, que les anciens avaient nommés apoplexies nerveuses, et que M. Durand-Fardel attribue, avec beaucoup d'auteurs, à une congestion active du cerveau, qu'il divise en formes apoplectique (coup de sang), subapoplectique, délirante, convulsive ?

Nous pouvons d'abord remarquer que tous les auteurs, et M. Durand-Fardel le premier, qui adoptent l'opinion d'une congestion aiguë du cerveau comme cause de ces accidents, insistent sur ce que ce phénomène est passager et sur ce qu'on ne le retrouve pas toujours à l'autopsie. « Les congestions les plus considérables, nous dit-il (1), se dissipent en général avec une extrême facilité, soit spontanément, soit en raison des phénomènes variés dont l'organisme peut être le siège, de telle sorte qu'après la mort on cherche en vain quelquefois à quoi rapporter des désordres fonctionnels considérables observés pendant la vie. »

Et plus loin :

« Aussi attachons-nous beaucoup plus d'importance à la déter-

(1) Durand-Fardel, *Maladies des vieillards*, p. 9.

mination des formes symptomatiques qu'il paraît raisonnable d'attribuer à la congestion cérébrale qu'à une description anatomique à laquelle nous n'aurons à ajouter que sur un point tout spécial à ce que l'on trouve dans tous les auteurs. »

Il nous paraît peu probable qu'une congestion sanguine prononcée, capable de donner lieu à des phénomènes de coma, capable même d'amener la mort, disparaisse avant que l'on fasse l'autopsie. Il est d'ailleurs des cas où une congestion se montre évidente à l'examen cadavérique; pourquoi disparaîtrait-elle dans le plus grand nombre des soi-disant coups de sang ? Ajoutons qu'il est fréquent de trouver un cerveau très congestionné quand aucun des phénomènes que l'on attribue généralement à la congestion cérébrale ne s'est montré pendant la vie. C'est en particulier ce qui arrive dans la mort par asphyxie et dans les cas où la circulation pulmonaire est gênée ; pourquoi la congestion cérébrale aurait-elle le privilège de disparaître dans quelques cas avant la mort, quand nous voyons les congestions d'autres organes, les congestions pulmonaires, par exemple, diagnostiquées pendant la vie, se montrer très manifestes à l'autopsie ?

Si la congestion ne paraît pas capable de donner l'explication des symptômes dont nous parlons, une anémie plus ou moins généralisée de l'encéphale peut, dans la plupart des cas, en être considérée comme la cause; c'est pour cela que M. Virchow et, à son exemple, la plupart des auteurs allemands, ont donné à ces symptômes le nom d'*ischémie cérébrale* (1). MM. Charcot et Vulpian ont souvent attiré notre attention sur ce point en nous montrant combien cette opinion était plus rationnelle. C'est ce qui semble d'ailleurs ressortir de l'analyse de nos observations ; en effet, dans les cas d'étourdissements, dans les cas d'attaques apoplectiques mortelles non accompagnées de lésions récentes du

(1) Ce mot d'*ischémie*, qui indique simplement un arrêt de la circulation, nous paraît préférable au terme d'*anémie* cérébrale ; en effet, comme nous l'avons dit (2e section de la partie physiologique), il se produit consécutivement aux oblitérations artérielles de l'hyperémie aussi souvent que de l'anémie dans la partie alimentée par l'artère.

cerveau, nous avons trouvé, soit des artères cérébrales très athéromateuses devant amener des troubles de la circulation de l'encéphale (voy. obs. XXII), soit une cause d'embolie capillaire.

L'analogie de nos expériences d'injection de poudre de lycopode avec les attaques apoplectiformes, tant au point de vue des symptômes que de l'absence de lésion pathologique, est encore un argument en faveur de l'embolie capillaire (1).

Des symptômes de délire, des symptômes typhoïdes ont pu aussi trouver leur explication dans la rupture de kystes puriformes du cœur ou de l'aorte. Nous renverrons à ce sujet à l'observation que M. Vulpian a présentée à la Société médicale des hôpitaux (2).

Pour être en droit d'affirmer que dans nos observations les accidents étaient dus à l'embolie capillaire il aurait fallu retrouver les capillaires oblitérés, comme disent l'avoir observé MM. Virchow (3), Bergmann (4) et M. Lancereaux (5) qui en rapporte des observations. Nous avons plusieurs fois cherché, sans y réussir, à trouver des corps granuleux dans les vaisseaux capillaires de l'encéphale ; MM. Charcot et Vulpian nous ont dit avoir déjà fait plusieurs fois la même recherche sans plus de succès ; M. Charcot, qui a plusieurs fois pratiqué l'artériotomie temporale dans les cas de ce genre, n'a jamais pu constater la présence de la matière athéromateuse ou de corps granuleux dans le sang artériel. Mais il est vrai de dire que ces recherches sont très difficiles, que des débris granuleux répandus dans la masse sanguine peuvent échapper à l'observation, et que la poussée embolique qui a donné lieu aux symptômes apoplectiques peut avoir gagné les extrémités capillaires au moment où l'on pratique l'artériotomie.

(1) Il va sans dire que si nous attribuons à l'ischémie cérébrale la plupart des accidents apoplectiformes des vieillards, nous n'entendons pas nier la congestion cérébrale d'une manière absolue, et nous ne pouvons la rejeter dans nombre de cas, notamment chez l'adulte.

(2) Voy. *Union méd.*, 1865 , p. 276, n° 18.

(3) Virchow, *Pathologie cell.* Paris, 1800, et *Virchow's Archiv., passim.*

(4) Bergmann, *Virchow's Archiv.*

(5) Lancereaux, *ouv. cit.*

Le mélange de la matière athéromateuse dans le sang n'en est pas moins démontré. MM. Charcot et Vulpian et nous-mêmes avons plusieurs fois trouvé dans le sang d'une artère périphérique (crurale, pédieuse, branches de la carotide, etc.), dont les parois étaient saines, des débris athéromateux provenant, selon toute probabilité, des athéromes ulcérés de l'aorte.

Nous rapporterons les deux observations suivantes qui nous paraissent confirmatives.

Obs. XXX. *Attaque apoplectique (mort en vingt-deux heures) ; pas de ramollissement récent ; aorte thoracique très athéromateuse, calcifiée ; corps granuleux dans les petites artères.* — G... (Eulalie-Louise), 73 ans, morte le 22 mai 1865, salle Saint-Mathieu, n° 10, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.

Cette femme est restée vingt jours à l'infirmerie pendant le mois de mars 1865, offrant des symptômes de bronchite chronique et des troubles de la circulation cardiaque, bruits du cœur tumultueux, fréquemment dédoublés, œdème des extrémités.

Elle dit avoir eu il y a deux ans une attaque d'hémiplégie droite (?) incomplète, dont elle se serait ressentie pendant quatre mois ; elle aurait toujours pu continuer à marcher pendant ce temps, en traînant la jambe. Il n'en reste pas trace actuellement.

Le 21 mai 1865, à huit heures du matin, attaque apoplectique subite ; on la ramène à l'infirmerie.

Résolution générale ; les deux membres supérieurs retombent comme des masses inertes. Bouche légèrement tirée à droite, paralysie du buccinateur gauche. Yeux non déviés ; pupille gauche dilatée, pupille droite normale. Arrêt de la respiration de temps à autre ; pendant plus d'un quart de minute. Expiration brusque ; pouls lent, faible. Perte complète de connaissance. Sensibilité conservée des deux côtés (grimace faciale quand on la pince).

Elle meurt le 22 mai à six heures du matin, sans avoir présenté de nouveaux phénomènes.

Autopsie. — *Cerveau.* Pas de lésion de la dure-mère, pas de congestion des membranes encéphaliques. Artères de la base athéromateuses ne contenant pas de caillots, non plus que les vertébrales, les carotides et les sinus de la dure-mère. A la palpation, l'hémisphère droit paraît un peu moins résistant que le gauche ; on y constate un ramollissement ancien situé sur le bord postérieur de la circonvo-

lution marginale postérieure. Lacune du volume d'un pois à la partie inférieure du noyau extra-ventriculaire du corps strié droit. (La malade se sera sans doute trompée en indiquant une ancienne hémiplégie droite.)

On ne trouve pas de ramollissement récent bien net, probablement à cause de la rapidité de la mort.

Cœur. Sain; léger épaississement de la valvule mitrale.

Aorte thoracique ascendante et descendante complétement calcifiée, ses parois se brisent sous le doigt. A l'ouverture du vaisseau on trouve des plaques calcaires incrustant les parois dans tout le calibre du vaisseau. Dans certains points, ramollissement et boue athéromateuse contenant des amas de corps granuleux, des lamelles de cholestérine et beaucoup de graisse.

Aorte abdominale. N'est presque pas altérée depuis la naissance des artères rénales.

Le sang des vaisseaux a été examiné ; on a trouvé dans une carotide dont les parois étaient relativement saines (il n'y avait pas de plaques calcaires, mais simplement quelques athéromes dans ses parois) ainsi que dans les vaisseaux de la pie-mère, du sang contenant des débris granuleux ayant le plus grand rapport avec ceux que l'on rencontrait dans l'aorte.

Ces débris provenaient-ils de l'aorte ou des parois de l'artère dans laquelle on avait pris le sang ? La première hypothèse semble plus probable, quoique non certaine.

Autres organes sains. Les poumons présentent une congestion œdémateuse prononcée.

Pas d'infarctus des viscères.

Obs. XXXI. *Convulsions épileptiformes ; mort subite ; athéromes ulcérés dans la crosse aortique; ancien ramollissement cérébral.* (Observation due à M. Vulpian.) — L... (Marie-Louise), 63 ans, morte le 16 mai 1863, salle Saint-Denis, 9, service de M. le docteur Vulpian.

Cette malade qui avait eu anciennement des rhumatismes, est entrée plusieurs fois à l'infirmerie pour des accidents cardiaques. Dans les derniers temps on pouvait constater un double bruit de souffle à la base du cœur, qui a augmenté progressivement d'intensité jusqu'à la mort.

Depuis le 6 mai 1863 quelques troubles de l'intelligence ; à deux reprises, délire.

Le 6 mai, la malade est prise subitement d'une attaque épilepti-

forme et meurt subitement ; elle n'avait jamais présenté de paralysie.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Aucune lésion du crâne ni de la dure-mère.

Artères cérébrales. L'oblitération a été recherchée avec soin jusque dans les fines ramifications de ces artères, et n'a pas été trouvée, non plus que des corps granuleux ni des paillettes de cholestérine dans les capillaires.

Cerveau. Sur la face externe du lobe pariétal gauche, foyer de ramollissement du volume d'une noix, brun jaunâtre à la surface et blanc dans la profondeur. Ce ramollissement contient un grand nombre de corps granuleux, on retrouve de plus de l'hématosine dans la partie jaunâtre superficielle.

Cœur. Neo-membranes et sérosité sanguinolente dans le péricarde. Hypertrophie du ventricule gauche. Rétrécissement et insuffisance peu prononcés de l'orifice aortique ; valvules athéromateuses racornies. Pas d'ulcérations ni de végétations fibrineuses sur ces valvules.

Aorte. Très athéromatheuse, calcifiée à son origine, ulcérations athéromateuses dans sa partie ascendante ; boue athéromateuse à nu dans laquelle on reconnaît à l'œil nu des paillettes chatoyantes de cholestérine.

Rétrécissement très considérable des grosses artères du cou, à leur origine dans l'aorte, par épaississement athéromateux.

La partie inférieure de l'aorte thoracique est presque saine ; des abcès athéromateux et des plaques calcaires existent dans l'aorte abdominale.

Du sang pris dans les deux artères fémorales a présenté un grand nombre de granulations graisseuses, de gouttelettes huileuses, des corps granuleux et quelques plaques de cholestérine.

Rien de particulier à noter dans les autres organes, pas d'infarctus.

CHAPITRE IV. — RAMOLLISSEMENTS SANS LÉSIONS VASCULAIRES ÉVIDENTES

Il existe un certain nombre de cas dans lesquels l'état des vaisseaux a été examiné avec soin et où l'on n'a rencontré ni oblitération, ni dégénérescence athéromateuse, ni de point de départ embolique qui permît de les ranger dans l'un groupes précédents.

Telles sont les observations suivantes :

Obs. XXXII. *Hémiplégie gauche apoplectique. Ramollissement rouge de l'hémisphère droit, petit foyer ancien (jaune) dans le même hémisphère ; pas d'athéromes ni d'oblitérations vasculaires.* — D... (Victoire-Honorine), 72 ans, entre le 3 juillet 1865, salle Saint-Jean, n° 9, infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Fournier, suppléant M. Vulpian.

En 1864, première attaque d'hémiplégie gauche qui la laissa infirme ; elle pouvait cependant marcher un peu en traînant un peu la jambe.

Etourdissements assez fréquents depuis lors.

Le 2 juillet 1865, cette femme se rendit seule, sans bâton, à la halle et y fut prise d'une nouvelle attaque d'hémiplégie gauche, sans perte de connaissance ; on la ramena à la Salpêtrière sur un brancard. A son entrée à l'infirmerie on constate : commissure labiale tirée à droite, paralysie légère du buccinateur gauche. Yeux dirigés constamment tous deux du côté droit, elle peut les porter à gauche, mais le bord de l'iris n'atteint pas de ce côté la commissure palpébrale ; pas d'inégalité pupillaire ; langue déviée à gauche.

Bras et jambe gauche incomplètement paralysés ; pas de mouvements réflexes.

Sensibilité obtuse à gauche, surtout dans le membre inférieur.

Intelligence conservée, parole assez nette ; depuis son attaque elle est devenue gâteuse.

La paralysie augmente les jours suivants, elle devient complète du côté gauche le 7 juillet. Il se produit bientôt de gros râles trachéaux, et la malade succombe le 8 juillet.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Vaste ecchymose des téguments de la région frontale gauche (provenant évidemment de la chute au moment de l'attaque). Les os sont sains, pas de fracture du crâne ; pas de néo-membranes de la dure-mère ; méninges normales, non congestionnées.

Artères de la base non athéromateuses, sauf la terminaison des carotides qui présente un aspect légèrement blanchâtre. Mais les petites artères sont remarquablement saines, et ne présentent d'épaississement athéromateux en aucun point. Ces artères ont été ouvertes avec soin, et l'on n'y a pas retrouvé d'oblitération.

Cerveau. On remarque à la surface de l'hémisphère droit un ramollissement superficiel à teinte rosée des circonvolutions ; s'étendant comme une traînée depuis le lobe frontal jusqu'au lobe occipital ; occupant la partie supérieure de l'hémisphère, et n'attaquant pas

toutes les circonvolutions; la substance des circonvolutions est comme déchiquetée par places, à la suite de l'ablation de la pie-mère.

L'examen micrographique y montre, en certains points surtout, de nombreux corps granuleux, des cellules granuleuses, de la graisse disséminée en gouttelettes, et de petits vaisseaux granuleux.

Dans le centre ovale de Vieussens droit, ramollissement blanchâtre de 2 à 3 centimètres de diamètre, dans lequel les vaisseaux ne sont pas granuleux.

A une certaine distance, autre foyer de ramollissement de 1 à 2 centimètres de diamètre, de couleur jaunâtre et présentant une masse énorme de graisse en gouttelettes, des corps granuleux et une destruction presque complète des tubes nerveux.

En arrière de ce foyer, le centre ovale offre un aspect criblé remarquable et une teinte hortensia qui n'existent point dans l'autre hémisphère. Les vaisseaux qui apparaissent comme des filaments dans la substance blanche sont fort peu altérés et l'on n'en retrouve que fort peu de graisseux.

Rien dans les corps striés, les couches optiques ni dans les autres parties de l'encéphale.

Mœlle épinière. Saine.

Cavité thoracique. Hépatisation rouge un peu granuleuse par places des deux bases des poumons, emphysème des lobes supérieurs.

Cœur. Sain ; ne contient pas de caillots.

Aorte. Remarquablement peu athéromateuse; elle a l'aspect d'une aorte d'adulte. Au niveau de sa bifurcation, on remarque simplement une petite tache blanchâtre.

Artères carotides primitives et tronc brachio-céphalique. Nullement athéromateux, ne contiennent pas de caillots.

Autres organes sains, pas d'infarctus.

Obs. XXXIII. *Ancienne hémiplégie droite; ramollissement blanc de la totalité du lobe antérieur gauche; pas d'athéromes.* — D... (Sophie-Joséphine), 47 ans, entrée à la Salpêtrière le 28 janvier 1865, morte le 14 mars 1865 (salle Sainte-Rosalie, n° 15), service de M. le docteur Charcot.

La maladie actuelle aurait débuté le 6 octobre 1864.

Déjà depuis deux ans la malade souffrait d'engourdissements dans le bras droit.

Le 6 octobre 1864, son mari s'est aperçu qu'elle parlait par mono-

syllabes et qu'elle se servait de la main gauche pour manger; peu d'instants après, elle a perdu connaissance et est devenue hémiplégique à droite. Transportée à la Charité, puis à la Salpêtrière, la malade n'a jamais parlé depuis son attaque, elle n'est nullement intelligente et ne se fait pas comprendre par signes.

Meurt d'une eschare au sacrum.

Autopsie. — *Cerveau.* Artères de la base non athéromateuses; le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, jusqu'au sillon de Rolando, est entièrement ramolli et transformé en un kyste rempli d'un liquide laiteux dans lequel on trouve, au microscope, une grande quantité de gros corps granuleux.

Coloration bleu ardoisé de la base du cerveau et de la moelle. (L'eschare pénètre dans le canal rachidien.)

Cœur. Petit, décoloré; pas d'altérations valvulaires.

Aorte. Non athéromateuse.

Rien à noter dans les autres organes.

Pas d'infarctus.

Obs. XXXIV. *Ramollissement violacé du cerveau (apoplexie capillaire); infarctus d'un rein; pas de point de départ embolique.* — D... (Anne-Dauphine), âgée de 82 ans. Entrée à la Salpêtrière le 25 mai 1863, morte le 1er juillet 1865 (salle Saint-Alexandre, n° 17), service de M. le docteur Charcot.

Habituellement bien portante.

Le 27 juin 1865, perte subite de connaissance, hémiplégie gauche; au bout d'une heure la malade reprend un peu de connaissance. Flaccidité complète des membres gauches. Face déviée à droite, langue déviée à gauche, yeux tournés à droite. Sensibilité intacte; mouvements réflexes dans le membre inférieur gauche.

Les jours suivants la malade tombe dans un coma profond. Râle laryngo-trachéal; mouvements spontanés dans tous les membres, le supérieur gauche excepté. La main gauche est beaucoup plus chaude que la droite.

Mort le 1er juillet.

Température rectale	aussitôt après l'attaque. . .		37 4/5
id.	id.	28 juin	38 3/5
id.	id.	29 —	39 1/5
id.	id.	30 — (la veille de sa mort)	39 2/5

Autopsie. — Les téguments du crâne sont fortement congestionnés. Ecchymoses sous le péricrâne. A l'ouverture de la cavité cranienne,

il s'écoule une grande quantité de sang. La pie-mère n'est pas congestionnée.

Hémisphère droit. Ramollissement violacé occupant le lobule de l'insula, la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, une portion de la marginale inférieure, et le corps strié dans sa plus grande partie.

Le corps strié et toute la partie centrale du ramollissement présentent un pointillé hémorragique très abondant ou apoplexie capillaire; la périphérie du foyer est constituée par du ramollissement blanc. Dans le lobe pariétal, petit foyer analogue. Ramollissement blanc et apoplexie capillaire au centre.

En ouvrant le ventricule latéral, on voit la tête du corps strié transformée en une boue sanguinolente.

Hémisphère gauche. Plaque jaune très superficielle, occupant l'insula et une petite partie de la troisième circonvolution frontale, s'étendant en profondeur seulement jusqu'à la capsule externe du corps strié.

Pas d'altération des autres parties de l'encéphale; pas d'atrophie descendante.

Artères de la base du cerveau non athéromateuses; on n'a pas trouvé d'oblitération de l'artère sylvienne droite ni de ses branches.

Examen microscopique. Les capillaires, examinés dans le ramollissement, sont en général peu athéromateux, un grand nombre sont remplis de sang, d'autres sont vides, mais le sang paraît infiltré dans leur paroi, ou plutôt entre leur paroi et la tunique adventice décrite par M. Robin, de façon à former une sorte d'anévrysme disséquant. (Pl. II, fig. 4, 5, 6.) D'autres capillaires présentent un épaississement considérable de leurs parois, au point que celles-ci égalent le calibre du vaisseau.

Il existe fort peu de corps granuleux, et seulement le long des vaisseaux; on trouve aussi des grains d'hématosine près des vaisseaux.

Les éléments nerveux ne présentent pas d'altération considérable; dans quelques points on rencontre un grand nombre de corps amyloïdes.

Cœur. Volumineux; pas d'altération valvulaire, pas de végétations. Les auricules sont libres.

Aorte. Athéromateuse; plaques jaunes dans la crosse, athéromes ulcérés dans la portion abdominale.

Poumons. Congestionnés, noyaux d'hépatisation rouge dans le lobe inférieur droit.

Rate. Pas d'infarctus.

Reins. Le droit est sain, le gauche présente plusieurs infarctus récents, l'un très volumineux correspond à une branche de l'artère rénale oblitérée par un caillot fibrineux ancien.

Obs. XXXV. *Hemiplégie gauche; mort en trois jours; plaques jaunes de l'hémisphère droit; ramollissement récent du corps strié; infarctus de la rate, des reins, de l'intestin; artères peu athéromateuses; pas d'oblitération manifeste, sauf dans le rein.* — F... (Marie-Nicole), 77 ans. Morte le 6 décembre 1865, salle Saint-Vincent, n° 8, hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.

Cette malade était déjà entrée à l'infirmerie en avril 1865, fort agitée et offrant un peu de délire de persécution sans hallucinations. Pas d'état organopathique appréciable.

Rentre le 4 décembre 1865. Elle marchait bien la veille, et le matin elle est prise d'une attaque subite d'hémiplégie gauche sans perte de connaissance.

Etat de la malade. Hémiplégie gauche complète, avec flaccidité; hémiplégie faciale gauche, langue déviée. Déviation de la tête et des deux yeux à droite; l'iris ne dépasse pas la ligne médiane quand elle regarde à gauche

Sensibilité très affaiblie, ne sent pas le chatouillement de la plante du pied gauche. Pas de mouvements réflexes.

Intelligence très faible; connaissance conservée; elle parle en bredouillant.

5 décembre. Même état général. La sensibilité est revenue du côté gauche, de même que les mouvements réflexes. Déviation des yeux. Pas d'albuminurie.

6 décembre. A neuf heures et demie du matin, demi-coma; cependant la malade a conservé assez de connaissance pour tirer la langue quand on le lui demande; sensibilité conservée; gros râles d'agonie. Elle meurt à onze heures et demie. Elle a conservé jusqu'à la fin la tendance à la déviation oculaire du côté droit et la demi-rotation de la tête à droite, quoiqu'à un degré moins prononcé qu'au début.

Température rectale.

4 décembre (huit heures euviron après l'attaque). .	37° 2/5.
5 décembre matin.	38° 1/5
— soir.	38° 4/5
6 décembre à dix heures du matin.	39° 2/5.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Pas de néo-membranes de la dure-mère.

Un peu d'œdème de la pie-mère ; liquide céphalo-rachidien abondant.

Pas d'oblitération des sinus.

Artères de la base. Ne présentent presque pas d'athéromes, sauf en quelques points disséminés, surtout sur la cérébrale postérieure.

Pas d'oblitération manifeste des gros vaisseaux ; on trouve cependant dans une des branches de la sylvienne droite, au niveau de l'insula, une artère contenant un petit caillot rosé assez résistant, mais qui paraît récent et s'est peut-être formé pendant l'agonie.

Cerveau. Hémisphère droit. Au niveau de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale, tache d'apoplexie capillaire d'un diamètre d'environ 2 centimètres, mais ne s'enfonçant pas en profondeur.

Plaques jaunes des circonvolutions siégeant l'une à la partie postérieure et supérieure de l'insula de Reil s'étendant un peu sur les circonvolutions marginales et acquérant à peu près la dimension d'un sou. Autre plaque jaune, mais plus molle, sur la circonvolution sphénoïdale inférieure.

Ramollissement pulpeux récent imbibé de sang, formant une bouillie rouge qui occupe le corps strié (partie postérieure et intraventriculaire) et qui se prolonge en dehors jusqu'à la partie postérieure de l'insula atteignant ainsi la plaque jaune qui a été signalée plus haut.

Examen microscopique. Dans les plaques jaunes formées de substance assez résistante, on trouve du tissu cellulaire, quelques rares débris de tubes nerveux, une foule de corps granuleux, des granulations et des cristaux hématiques ; dans ces parties récemment ramollies: de la substance nerveuse dilacérée et en débris et des extravasations sanguines, enfin des capillaires présentant en grand nombre des dilatations anévrysmales. On n'y découvre pas d'oblitération. Les parois de ces petits vaisseaux sont pour la plupart saines (sauf leur dilatation), cependant, dans l'hémisphère sain, on retrouve quelques capillaires très légèrement granuleux ; le nombre de ces capillaires granuleux est faible, et dans les parties saines ils ne sont pas anévrysmatiques.

L'hémisphère gauche et les autres parties de l'encéphale ne présentent pas d'altération.

Cavité thoracique. Poumons très congestionnés, presque apoplectiques, surtout à leur partie postérieure.

Cœur. Ne présente pas de lésions valvulaires. Pas de caillots anciens ni récents; toutes les cavités et les auricules ont été ouvertes.

Cavité abdominale. Rate. Présente une partie très pâle, anémiée, tranchant avec la couleur du reste de l'organe. Cet infarctus paraît à la coupe formé de substance plus compacte que le reste de l'organe et ne laisse échapper presque pas de sang. Pas de rétraction de cet infarctus, qui doit être assez récent. L'oblitération n'a pas été découverte.

Reins. Plusieurs infarctus anciens; l'un d'eux, de la dimension d'une pièce de 50 centimes au moins, est très rétracté. Le tissu rénal a presque disparu à ce niveau. Sa coupe est dure et crie un peu sous le scalpel. L'artère qui correspondait à cette partie était perméable jusqu'à sa partie moyenne, mais toute l'autre moitié (périphérique) était réduite en un cordon comparable au cordon de l'artère ombilicale de l'adulte.

A l'examen microscopique, ces parties étaient formées d'un tissu atrophié, les glomérules plus petits et plus rapprochés les uns des autres qu'à l'état normal, les tubuli très rares. Quelques-uns de ces glomérules et de ces tubes offraient à l'intérieur des granulations assez peu transparentes qui se sont éclaircies par l'addition d'acide sulfurique ; il s'est produit quelques bulles, mais pas de cristaux de sulfate de chaux. Il est possible cependant qu'il y eût un peu d'incrustation calcaire.

Intestin. Une anse de l'intestin grêle présentait en un point un aspect d'injection et de ramollissement rouge grisâtre (assez analogue à de la gangrène); en l'ouvrant et en versant de l'eau dessus, il se produisit une perforation ovalaire qui prouvait le degré de ramollissement de l'organe.

Cette altération s'étendait sur une étendue d'environ 2 à 3 centimètres.

En un autre point, tache rouge assez analogue.

L'oblitération artérielle n'a pas été recherchée avec soin. Il s'agissait très probablement d'un infarctus.

Aorte thoracique. Athéromateuse; quelques plaques calcaires ; l'une d'elles, assez épaisse, siège un peu avant la naissance du tronc brachio-céphalique qui présente aussi quelques athéromes ; les artères carotides ne sont que fort peu athéromateuses (en un ou deux points seulement).

L'*aorte descendante*, dans sa partie moyenne; présente aussi des athéromes et quelques plaques calcaires, on ne trouve pas d'ulcérations ni d'abcès athéromateux.

La bifurcation de l'aorte n'est pas athéromateuse.

Les deux dernières de ces observations (obs. XXXIV et XXXV) qui présentent en même temps que le foyer de ramollissement des infarctus des viscères, offrent une si grande analogie avec les cas d'embolies multiples qu'il est bien difficile de ne pas les rapporter à la même cause ; quoique l'examen cadavérique fait avec soin n'ait rien fait découvrir, elles sont un nouvel exemple de la difficulté de ces recherches. Il est à regretter seulement que les veines pulmonaires n'aient point été suffisamment examinées ; dans l'observation XXXV, les poumons étaient fortement congestionnés et peut-être aurait-on trouvé là un point de départ d'embolie, comme cela a été indiqué par plusieurs auteurs (1).

Dans les deux autres observations, il est plus difficile de se rendre compte de la cause du ramollissement, et nous devons les considérer comme des cas douteux et difficiles à interpréter.

L'encéphalite, à laquelle on a pendant longtemps attribué une si large part dans la nature du ramollissement, ne nous semble pas non plus pouvoir donner l'explication de ces cas douteux

L'encéphalite spontanée et primitive (2), si elle existe, nous paraît tout au moins devoir être très rare : en effet une terminaison fréquente des phlegmasies est la formation du pus, c'est d'ailleurs ce que nous voyons survenir dans les encéphalites traumatiques par exemple, ou dans les cas d'encéphalites de voisinage (méningo-encéphalites, encéphalites entourant des tubercules, etc.) dans lesquels on retrouve du pus manifeste et souvent de véritables abcès ; la substance cérébrale est donc capable de s'enflammer et de suppurer, et cependant dans les cas de ramollissement que nous avons eus en vue, nous n'avons jamais retrouvé de pus, et MM. Charcot et Vulpian ont souvent fait la même recherche sans plus de succès. M. Durand-Fardel (3) le reconnait lui-même quand

(1) Voy. Lancereaux, *ouvr. cit.*, p. 46, et Ball, *Des embolies pulmonaires*, Paris, 1862, p. 55.

(2) Nous ne nous sommes point occupés dans ce travail de certains cas à symptômes assez vagues, dans lesquels on a trouvé à l'autopsie des traînées rouges des circonvolutions avec adhérences de la pie-mère. Cette lésion a été citée dans plusieurs de nos observations, mais comme il ne nous est pas possible d'en déterminer la nature, nous ne nous y arrêterons pas.

(3) Durand-Fardel, *Traité des mal. des vieillards*, p. 174.

il dit : « Nous croyons que l'on rencontrera fort rarement la suppuration du cerveau, » phrase qu'il objecte au reproche que lui fait Grisolle (1) « d'avoir admis une encéphalite dans laquelle on ne rencontre jamais de pus, bien que le cerveau soit un des organes où la suppuration se développe le plus facilement ».

Rien ne nous engage donc à admettre une encéphalite primitive comme cause de ramollissement ; les symptômes semblent d'ailleurs, comme nous le dirons, contraires à cette opinion, car au début du ramollissement cérébral il n'y a pas d'élévation de la température.

Mais il est possible, comme nous l'avons déjà dit, qu'une irritation consécutive se développe à la suite du ramollissement, encéphalite comme éliminatrice d'une eschare représentée par le foyer de ramollissement ; cette encéphalite consécutive acceptée par M. Hasse (2) s'est montrée bien évidente dans une de nos expériences. Mais chez l'homme on ne l'a pas vue donner lieu à un foyer purulent, peut-être joue-t-elle un rôle dans les phénomènes consécutifs au ramollissement.

Une altération qui est assez fréquemment en coïncidence avec les anciens foyers est le développement de membranes vasculaires sur la dure-mère. Ces néo-membranes existent, il est vrai, fréquemment sans lésions encéphaliques, mais leur coïncidence avec d'anciens ramollissements et leur développement souvent plus considérable au niveau du foyer est peut-être la trace d'un travail irritatif de voisinage que l'on pourrait rapprocher de l'encéphalite consécutive. Nous renvoyons à l'observation XV, et nous croyons ce fait assez nouveau pour publier les deux observations suivantes :

Obs. XXXVI. *Hémiplégie droite ancienne ; aphasie ; ramollissement étendu, jaune, de l'hémisphère gauche ; infarctus de la rate ; cancer stomacal ; athéromes artériels.* (Observation due à M. Charcot.) —

(1) Grisolle, *Pathol. interne*, 1852, t. II, p. 216.
(2) Hasse, *ouvr. cit.*, § 213.

V... (Marguerite), 61 ans. Morte le 16 janvier 1863, salle Saint-Paul, n° 6, hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

En février 1862, attaque subite d'hémiplégie droite, sans perte de connaissance.

Etat actuel (octobre 1862). Membre supérieur droit flasque. Contracture de la main qui est fléchie en crochet. Membre inférieur droit rigide en demi-flexion. Légère diminution de la température du côté paralysé. Sensibilité diminuée. Mouvements réflexes. Bouche déviée à gauche et en bas ; langue tirée à droite. Fréquemment la malade ne peut s'exprimer et ne prononce que des monosyllabes à peine intelligibles ; d'autres fois elle parle assez correctement. La malade devient cachectique, présente de l'œdème, une grande pâleur et elle meurt le 16 janvier 1863.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Néo-membranes minces sur la face interne de la dure-mère du côté gauche. Pie-mère œdématiée.

Artères de la base athéromateuses.

Cerveau. Ramollissement jaune étendu de l'hémisphère gauche, portant surtout sur les circonvolutions marginales antérieure et postérieure, sur les circonvolutions qui limitent la scissure de Sylvius, sur les deux circonvolutions postérieures de la pyramide de Reil. La troisième circonvolution frontale est légèrement atteinte à sa base et en arrière. La lésion s'étend jusqu'au corps strié qui est sain.

Atrophie descendante, de la pyramide antérieure gauche, du côté gauche de la protubérance, et du pédoncule cérébral gauche ; rien dans l'*hémisphère droit.*

Poumons. Hépatisation grise du lobe supérieur gauche. Œdème et bronchite purulente du poumon droit.

Cœur. Hypertrophie concentrique légère. Valvules un peu épaissies.

Rate. Mamelonnée, présente un point jaune fluctuant (infarctus). artère splénique athéromateuse.

Reins. Mamelonnés. Pas d'infarctus.

Foie. Gras.

Estomac. Végétation cancéreuse au niveau de la petite courbure.

Aorte. A peine athéromateuse à son origine, mais athéromes ulcérés dans l'aorte abdominale. Concrétions athéromateuses molles dans les artères carotides.

Muscles du bras gauche atrophiés.

Nerfs des deux côtés égaux en volume.

Obs. XXXVII. *Ancienne hémiplégie droite ; ramollissement de tout le lobe antérieur gauche du corps strié et de la couche optique ; athéromes artériels.* (Observation due à M. Charcot.) — H... (Marguerite), 56 ans. Morte le 14 septembre 1863, salle Sainte-Rosalie, n° 15, hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

Transportée de la Pitié le 1er septembre 1863 sans renseignements ; cette malade est dans un état d'hébétude absolue, ne prononce, quand on la pince, que des paroles inarticulées. Elle paraît ne rien comprendre. Gâteuse. Arc sénile prononcé.

Tête et regard constamment tournés à gauche, sans qu'il paraisse y avoir contracture des muscles du cou.

Hémiplégie faciale droite, bouche déviée à gauche et en haut, sillon naso-labial profond à gauche.

Hémiplégie droite avec flaccidité parfaite.

Sensibilité conservée.

Mouvements réflexes dans le membre inférieur droit.

Urines non albumineuses.

Le lendemain de son entrée, la malade, en prenant un bain, se fait une brûlure au genou droit ; la plaie prend bientôt un mauvais aspect ; la malade tombe dans le coma et succombe le 14 septembre.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* Néo-membranes épaisses sur la partie de la dure-mère qui correspond au ramollissement.

Artères de la base. Artères basilaires et artères sylviennes des deux côtés légèrement athéromateuses.

Cerveau. Vaste ramollissement jaune à la surface occupant le lobe antérieur gauche dans toute son étendue s'étendant jusqu'au sillon de Rolando qu'il dépasse, comprenant en arrière de ce sillon deux groupes de circonvolutions. Le lobe ramolli est flasque et atrophié ; la surface du cerveau est transformée en une membrane plissée, formant une sorte de sac dans lequel on trouve la substance cérébrale blanche et ramollie, comme caséeuse.

Corps strié, ramolli dans presque toute son étendue.

La couche optique l'est beaucoup moins.

Hémisphère droit sain.

Sur la surface des circonvolutions ramollies, vaisseaux de couleur jaunâtre, opaques, complètement athéromateux.

Ces parties sont formées d'un tissu cellulaire à noyaux. On trouve dans les parties blanches de nombreux corps granuleux et des débris de tubes nerveux qui manquent dans les parties jaunes.

Pas d'atrophie descendante des pédoncules ni du bulbe.

Cœur. Les parois des ventricules sont jaunâtres et flasques. Valvules un peu indurées.

Poumons. Dilatations bronchiques. Quelques tubercules miliaires disséminés.

Reins. Plaques déprimées brunâtres qui se continuent en forme de coins dans l'organe (vestiges d'infarctus).

Aorte. Légèrement athéromateuse à son origine.

Nous devons faire remarquer au sujet de cette observation une particularité qui s'observe assez souvent daus les foyers de ramollissement ancien : le ramollissement est jaune à la surface et blanc dans la profondeur ; nous avons déjà indiqué que la coloration jaune est principalement due à l'hématosine qui se dépose là où il y a une forte hyperémie, ou des points d'apoplexie capillaire ; il n'est donc pas étonnant que cette coloration jaune puisse être limitée à la substance corticale, puisque c'est là surtout que l'on observe l'hyperémie. La même particularité se retrouve aussi dans les observations XII, XXIV, XXVI.

Nous pensons donc qu'on ne peut guère avancer que, dans ces cas, les parties jaunes et les parties blanches remontent à des époques de formations différentes. Il est possible cependant qu'il se forme autour de la plaque jaune un ramollissement de voisinage et qui pourrait expliquer quelques symptômes observés chez d'anciens hémiplégiques.

CHAPITRE V. — ALTÉRATIONS DES CAPILLAIRES

Dans les cas où le ramollissement n'a pu être expliqué par une lésion artérielle ou veineuse évidente, on peut se demander si le point de départ de la maladie ne se trouve point dans les capillaires. En effet, il existe dans les foyers de ramollissement des lésions bien caractérisées de ces vaisseaux consistant soit dans leur dégénérescence graisseuse, soit dans leur dilatation anévrysmatique (1). Dans le premier cas, on voit des amas de granu-

(1) M. le professeur Ch. Robin a déjà appelé l'attention sur l'altération granulo-graisseuse des capillaires cérébraux chez les individus âgés (*Mém. Acad. de*

lations graisseuses, des corps granuleux, soit dans la paroi même du capillaire, soit le long de cette paroi, qui paraît alors très épaisse et d'un diamètre supérieur au calibre du vaisseau. (Voy. les obs. XI, XXV, XXVII.) Il semble évident *a priori* que dans de pareilles conditions les échanges endosmo-exosmotiques nécessaires à la nutrition doivent être fort imparfaits et que la substance cérébrale doive s'altérer consécutivement.

Nous sommes loin de nier qu'il en puisse être ainsi dans certains cas ; mais nos recherches nous portent à croire que souvent l'altération des capillaires et l'altération du tissu nerveux se produisent simultanément et dépendent d'une même cause, d'une oblitération artérielle par exemple. On voit en effet dans les ramollissements par thrombose ou par embolie l'altération des capillaires exactement limitée au foyer de ramollissement où elle existe à un degré très avancé. (Voy. obs. XI.)

D'ailleurs quelle que soit la cause productrice de la nécrobiose du tissu nerveux, l'altération des capillaires paraît pouvoir se produire secondairement. Ainsi dans les atrophies descendantes du pédoncule et de la moelle, marquées par une traînée grise visible à l'œil nu, on trouve, quand l'altération n'est pas trop avancée, des corps granuleux dans la substance nerveuse et des capillaires présentant la dégénérescence graisseuse à un degré très avancé.

Les dilatations anévrysmatiques des capillaires ne se rencontrent guère que dans les cas de ramollissement rouge ou d'apoplexie capillaire. (Voy. obs. XXXIV, XXXV.)

Tantôt le capillaire est dilaté en totalité, tantôt la dilatation est latérale, tantôt enfin, le sang s'infiltre entre la tunique propre du capillaire et la tunique lympathique décrite par M. Ch. Robin, de façon à produire une sorte d'anévrysme disséquant, altération

méd., 1856). M. Paget a insisté sur la coïncidence de ces altérations avec le ramollissement et l'hémorragie (*On the Fatty Degeneration of small blood-vessels*, *London medical Gazette*, 1850). Enfin M. Laborde a décrit certaines dilatations (*état moniliforme*) et des ruptures capillaires, altérations qu'il considère dans certains cas comme pathogéniques du ramollissement.

sur laquelle M. Charcot a plusieurs fois appelé notre attention.

Cette altération s'est montrée à nous dans plusieurs cas où l'oblitération artérielle n'a pu être retrouvée et où la cause du ramollissement restait inconnue. Dans de pareils cas on peut se demander aussi si la lésion des capillaires n'est pas protopathique ; nous dirons, comme tout à l'heure, qu'il peut en être ainsi dans quelques cas, mais que certainement cette lésion est souvent secondaire, car nous l'avons trouvée dans des cas où le ramollissement devait être attribué à une oblitération artérielle.

Nous ferons observer de plus que cette dilatation anévrysmatique ne coïncide pas habituellement avec l'altération athéromateuse des capillaires dilatés ; leur paroi est saine ; on ne voit, en un mot, d'autre lésion que la dilatation. N'est il pas plus naturel d'admettre que la cause de cette dilatation est dans la tension du liquide sanguin, qui peut, comme nous l'avons dit plus haut (Voy. première partie, *Appendice*), être augmentée à la suite des oblitérations artérielles ou même dans la diminution de consistance du tissu cérébral, qui n'offre plus un soutien suffisant aux parois des capillaires ?

Nous sommes d'autant plus disposés à adopter cette manière de voir que les dilatations vasculaires de ce genre ne se rencontrent que dans le ramollissement récent, rouge, à marche rapide, et qu'elles paraissent être passagères comme les phénomènes hyperémiques auxquels nous les rattachons ; à une période plus avancée, on en retrouve les traces dans ces amas d'hématosine rangés le long des capillaires et accumulés souvent dans l'intérieur de la tunique adventice.

De récentes expériences sont venues encore confirmer nos opinions sur les lésions granuleuses et anévrysmatiques des capillaires, nous avons été assez heureux pour observer ces altérations dans un ramollissement produit chez un chien qui succomba au bout de trois jours.

CHAPITRE VI. — RAMOLLISSEMENTS PAR OBLITÉRATION VEINEUSE

La thrombose des sinus de la dure-mère et des veines cérébrales a été indiquée par plusieurs auteurs comme cause du ramollissement cérébral (1).

Dans ces cas le ramollissement présente des caractères spéciaux ; il est généralement superficiel, s'accompagne d'une forte congestion, d'apoplexie capillaire, ou même d'extravasations sanguines plus ou moins considérables souvent étendues en nappes sur la convexité des hémisphères (2).

L'examen microscopique des parties ramollies permet d'y découvrir des capillaires gorgés de sang et présentant des anévrysmes disséquants (Obs. XXXVIII) identiques à ceux que l'on observe dans les ramollissements rouges par obstruction artérielle ; en sorte qu'on peut considérer cette altération comme propre aux foyers de ramollissement rouge et d'apoplexie capillaire, quelle qu'en soit la cause pathogénique. La présence de ces lésions des capillaires dans les ramollissements par oblitération veineuse, où se produit mécaniquement une stase et une augmentation de tension du liquide sanguin, nous paraît être un argument à ajouter à ceux qui nous engageaient plus haut à considérer ces anévrysmes comme un phénomène passif et secondaire.

Dans les deux observations que nous possédons de ramollissement par oblitération veineuse, la mort est survenue dans la première période de la maladie, ainsi que cela arrive d'ailleurs le plus souvent en pareil cas, en sorte que nous ne pouvons rien dire de précis sur les transformations ultérieures de cette espèce de ramollissement.

(1) Voy. pour la bibliographie et pour la description des lésions la thèse de M. Lancereaux.

(2) Nous avions pensé que l'œdème de la pie-mère que l'on observe si souvent pouvait peut-être se rapporter à une oblitération des sinus. Depuis nous avons eu plusieurs occasions de pratiquer des autopsies dans lesquelles cet œdème était très prononcé, sans que les sinus fussent oblitérés. Nous sommes portés à croire que cet œdème est le plus souvent un phénomène d'agonie.

Les deux observations suivantes se rapportent à cet ordre de faits :

OBS. XXXVIII. — *Ramollissement lie de vin; hémorragie sous-méningée; thromboses multiples des veines cérébrales.* L... (Marie-Catherine) âgée de 68 ans. Entrée à la Salpêtrière le 29 avril 1854, morte le 23 août 1865 (salle Saint-Jacques, n° 9), service de M. le docteur Charcot.

Entrée à l'infirmerie, le 26 juin 1865, pour des douleurs de ventre ; et présentant un peu d'ascite.

Le 21 août, hémiplégie droite subite. La commissure des lèvres est tirée en haut et à gauche ; la langue déviée à droite.

Flaccidité complète des membres droits ; la sensibilité y paraît diminuée.

L'intelligence semble conservée à un certain degré; la malade répond aux questions, mais la parole est un peu embarrassée.

22 août, température rectale : 38 2/5.

Dans la nuit du 22 au 23 août elle tombe dans le coma; respiration stertoreuse, peau couverte de sueur, résolution des membres droits et gauches; la malade reste insensible à toutes les excitations.

Mort le 23 août.

AUTOPSIE. — *Cavité cranienne.* Pas de néomembranes de la dure-mère.

Hémorragie sous-arachnoïdienne occupant presque toute la surface des deux hémisphères, plus abondante cependant à droite qu'à gauche.

Les deux ventricules sont remplis de caillots noirs.

Hémisphère gauche. En arrière de la circonvolution marginale postérieure, plaque de ramollissement rouge ; la substance grise présente une coloration lie de vin, la substance blanche sous-jacente est ramollie et jaunâtre ; tout le plancher du ventricule latéral est ramolli ; la couche optique présente à sa surface une bouillie rougeâtre formée d'un mélange de sang et de substance cérébrale ramollie.

Hémisphère droit. Plaque de ramollissement rouge située en arrière du sillon de Rolando, un peu moins étendue que celle de l'hémisphère gauche. Artères de la base du cerveau non athéromateuses. Sur la surface des caillots qui tapissaient la face externe des hémisphères, on voyait se dessiner des veines se rendant au

sinus longitudinal supérieur; elles présentaient une coloration jaunâtre et renfermaient des caillots anciens.

Cœur. Surcharge graisseuse. Pas de lésion des orifices.

Poumons. Le droit fortement congestionné, le gauche sain.

Cavité abdominale. Quantité considérable de sérosité dans le péritoine.

Foie petit, d'aspect granuleux et jaunâtre.

Rate et reins ne présentant rien d'anormal.

Apoplexie musculaire dans le muscle grand droit de l'abdomen du côté droit.

Examen microscopique. Les parties du cerveau ramollies ne présentent pas de corps granuleux. On y retrouve les éléments nerveux; les cellules sont jaunâtres, fortement granuleuses.

Dans les parties de la substance grise qui présentent la coloration lie de vin, un certain nombre de capillaires présentent cette sorte d'anévrysme disséquant formé par un épanchement sanguin entre leur paroi et la tunique adventice. (Pl. II, fig. 3.)

D'ailleurs les vaisseaux sont partout à peu près sains.

Au niveau de l'apoplexie musculaire, les fibres musculaires sont très granuleuses, et leur striation a complètement disparu.

Obs. XXXIX. *Carcinome de la face; peu de symptômes hémiplégiques; thrombose des sinus du côté gauche; ramollissement superficiel qui y correspond.* (Observation due à M. Charcot.) — F... (Constance), 55 ans, meurt le 20 septembre 1862, salle Sainte-Cécile, nº 12, hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

Cette femme, qui présentait une vaste ulcération cancéreuse occupant toute la moitié droite de la face, se levait et marchait dans son dortoir; elle devient agitée trois jours avant sa mort, tombe plusieurs fois, probablement par suite d'étourdissements; puis surviennent de la somnolence, du délire tranquille, sans paralysie manifeste, et elle meurt le 20 septembre.

Autopsie. — *Cavité cranienne*. Le sinus latéral gauche est occupé dans les deux tiers de son étendue par un caillot ancien qui le distend; ce caillot non adhérent aux parois, ramolli au centre, contient de nombreux globules blancs; il se prolonge dans deux veines qui se rendent sur la partie externe du lobe moyen.

Cerveau. Plaque rouge recouvrant la face externe et inférieure du lobe moyen gauche. Au centre de cette plaque rouge comme ecchy-

motique, aboutit une veine contenant du sang coagulé ancien, et quelques autres contenant du sang coagulé récemment.

La pie-mère à ce niveau est infiltrée de sang et très friable.

Au-dessous, la substance grise injectée, de couleur hortensia, est manifestement ramollie, la substance blanche contient quelques points d'apoplexie capillaire.

Les poumons présentent des noyaux de pneumonie lobulaire disséminée sur quelques points qui paraissent être des abcès métastatiques.

Rien d'important dans les autres organes.

La thrombose était probablement due à l'état cachectique de la malade ; on ne peut en effet l'attribuer à une inflammation produite par le voisinage de l'ulcère cancéreux de la face, puisqu'elle s'était produite dans le sinus latéral.

CHAPITRE VI. — LÉSIONS VISCÉRALES QUI ACCOMPAGNENT LE RAMOLLISSEMENT

On trouve fréquemment, coïncidant avec le ramollissement cérébral, des lésions viscérales auxquelles il faut ajouter des gangrènes des membres, et qui se produisent par le même mécanisme. Elles sont dues en effet, soit à l'altération athéromateuse des petites artères, soit aux lésions du cœur et de l'aorte, et peuvent être rapportées à l'obstruction artérielle, ou peut-être à la simple gêne de la circulation. Très fréquentes dans les reins et dans la rate, ces altérations étaient déjà connues avant d'être rapportées à l'embolie. Nous voyons en effet Rayer (1) signaler la fréquente coïncidence de la néphrite partielle avec le rhumatisme et les maladies du cœur. Cette même coïncidence, indiquée aussi par M. le docteur Charcot (2), et constatée uniquement par l'observation clinique et anatomo-pathologique, devait trouver son explication pathogénique dans la découverte de l'embolie. Depuis lors plusieurs auteurs se sont occupés assez

(1) Voy. Rayer, *Mal. des reins*, t. II, Néphrite rhumatismale, et les planches qui se rapportent à cet article.
(2) Charcot, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1851.

longuement des infarctus, et l'on peut trouver des détails très complets sur ce sujet dans les ouvrages de MM. Cohn (1), Schützenberger (2), Beckmann (3), Bergmann (4), etc., ainsi que dans le résumé qu'a donné M. Lancereaux (5). Nous n'entreprendrons pas la description de ces lésions qui nous entraînerait trop loin de notre sujet ; et si nous nous sommes un peu étendus sur les infarctus dans notre partie physiologique, c'est que ces altérations s'étaient produites simultanément avec un ramollissement cérébral et qu'elles nous permettaient d'étudier quelques particularités de la genèse de ce processus dans des organes (les reins, par exemple) où l'observation était plus facile que dans le cerveau.

La marche de ces lésions est très analogue, comme nous l'avons dit, à celle du ramollissement cérébral ; elles débutent comme lui par une partie tantôt anémiée, tantôt hyperémiée et surtout entourée de congestion ; plus tard elles finissent par se rétracter et forment des cicatrices jaunâtres comparables aux plaques jaunes de l'encéphale.

Nos observations nous donnent un certain nombre d'exemples de ces lésions : infarctus des reins (6), de la rate (7), de l'intestin (8), gangrènes des membres (9), en outre M. Vulpian nous a montré, depuis notre départ de la Salpêtrière, un infarctus du cœur qui avait amené la rupture de cet organe, qui coïncidait avec une oblitération de l'artère coronaire et qui était comparable à celui que nous avons obtenu sur un chien (exp. VIII).

Si toutes ces lésions sont évidemment identiques et résultent d'une altération vasculaire, quelle valeur faut-il leur donner dans le diagnostic de la nature du ramollissement cérébral ?

(1) Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*, Berlin, 1860.
(2) Schtüzenberger, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856.
(3) Beckmann, *Virchow's Archiv.*, XX, p. 217, 1860.
(4) Bergmann, *Die Lehre von dem Fettemembolie*, Dorpat, 1863.
(5) Lancereaux, thèse.
(6) Obs. III, V, VI, VIII, XXI, XXVIII, XXXIV, XXXV, XXXVII.
(7) Obs. V, XI, XV, XVII, XXV, XXXVI.
(8) Obs. XXXV.
(9) Obs. XXIX.

Ces lésions ont une grande valeur quand avec des artères saines et un cœur contenant des caillots elles se rencontrent dans les différents viscères et accompagnent un ramollissement cérébral; elles sont la preuve de l'existence d'embolies, même si l'oblitération des artères cérébrales a échappé à l'autopsie (1); mais chez le vieillard il n'en est pas toujours de même; en effet, l'altération nutritive des organes peut résulter de la dégénérescence athéromateuse des petites artères et de la formation de coagulum sur place, de plus, comme nous l'avons dit, l'aorte est plus fréquemment ulcérée dans sa partie abdominale que dans sa portion thoracique, et ces altérations peuvent donner lieu à des infarctus des viscères sans qu'on puisse leur attribuer le ramollissement cérébral, en sorte que dans ces cas la question est plus complexe.

Nous ne serons pas plus longs sur ce sujet : nous tenions simplement à montrer que dans plusieurs de nos observations (qui sont très comparables à nos expériences), des infarctus viscéraux ont pu aider à déterminer la nature du ramollissement, qui peut alors être considéré comme un véritable infarctus cérébral (2).

Section II. — Symptômes.

Nous ne nous occuperons ici que des points qui nous paraissent avoir été quelque peu éclaircis, soit par nos expériences de physiologie pathologique, soit par l'analyse de nos observations.

Article Ier. — Etourdissement.

En première ligne nous parlerons de ce symptôme si fréquent chez le vieillard et qui précède si souvent le ramollissement, en un mot de l'étourdissement.

(1) Voy. Fritz, *Gaz. hebd.*, 1856.
(2) Nous ne nous sommes pas occupés dans ce mémoire des lésions consécutives au ramollissement cérébral, telles que les atrophies descendantes de la moelle épinière, les altérations des nerfs, des muscles, des os, etc. Ce sujet très vaste, comme on le voit, pourrait remplir, à lui seul, un long mémoire, et d'ailleurs notre collègue M. Bouchard a entrepris des recherches sur ces lésions secondaires.

Ce phénomène, rapporté habituellement à la congestion cérébrale, présente la plus grande analogie avec les troubles qui accompagnent l'ischémie, la suspension de la circulation cérébrale. M. Durand-Fardel lui-même, comme nous l'avons déjà dit, avoue que l'anémie cérébrale produit des symptômes analogues à ceux de la congestion. Aujourd'hui un certain nombre de médecins attribuent la plupart des accidents apoplectiformes des vieillards à l'anémie du cerveau. Qu'il nous suffise de dire que tel est l'avis de nos maîtres, MM. Vulpian et Charcot, qui ont souvent appelé notre attention sur ce point ; c'est aussi l'opinion que M. Lancereaux développe (1).

Pendant notre séjour à la Salpêtrière, nous avons été frappés de l'extrême fréquence de l'étourdissement chez les vieillards ; malheureusement nous possédons peu de renseignements écrits à ce sujet. Dans un grand nombre de nos observations, même de celles que nous avons recueillies nous-mêmes au commencement de cette année, les étourdissements ne sont pas indiqués, notre attention n'ayant pas encore été suffisamment appelée sur ce point de la séminologie du vieillard. On ne s'étonnera donc pas qu'après avoir insisté sur la fréquence de l'étourdissement, nous n'ayons que 11 observations sur 39 où il en soit fait mention. (Voy. obs. I, II, XIII, XVII, XIX, XX, XXII, XXIV, XXVI, XXVIII, XXXII.)

L'étourdissement consiste, à son plus faible degré, en un simple vertige avec obnubilation de la vue ; le malade chancelle, mais il ne tombe pas, ne perd pas connaissance, et tout se dissipe au bout de quelques instants. (Voy. obs. II, XVII, XX, XXIV, XXVI, XXXII.)

Ces légers étourdissements se répètent quelquefois à de très courts intervalles, et il arrive même qu'il se produise un état vertigineux presque continuel, en sorte que le malade, sans avoir de paralysie appréciable, est obligé de donner le bras à une personne pour marcher. A un degré plus avancé, le malade tombe,

(1) Lancereaux, thèse, page 60.

perd connaissance, puis revient à lui sans présenter de paralysie appréciable. (Voy. obs. XIX, XXII, XXVIII.)

Au degré le plus grave, le malade tombe presque foudroyé, présente quelquefois des convulsions épileptiformes et reste dans un état comateux ; la respiration est stertoreuse, les membres sont en résolution, il y a des déjections involontaires, quelquefois des vomissements, et la mort survient au bout de quelques heures. (Voy. obs. XXII, XXX, XXXI.)

En un mot, ce que nous venons de décrire sous le nom d'étourdissement représente exactement la congestion cérébrale des auteurs à ses différents degrés. Nous verrons bientôt s'il y a lieu d'attribuer aussi à l'ischémie les formes délirante et convulsive de la congestion cérébrale.

A leur degré le plus léger, les étourdissements coexistent souvent avec une santé parfaite : c'est en quelque sorte le premier trouble fonctionnel par lequel se manifeste la sénilité chez le vieillard jusque-là bien portant ; cependant, l'œil attentif de l'observateur peut découvrir tout un ensemble d'altérations organiques qui précèdent ou accompagnent à peu près constamment les étourdissements ; ce sont : l'arc sénile, l'induration des artères qui se présentent sous le doigt comme des tubes rigides ; des troubles dans les mouvements du cœur (irrégularité, intermittences, faiblesse de l'impulsion, timbre obscur des bruits, etc.) qui nous paraissent être souvent en rapport avec l'état graisseux de ses parois ; l'emphysème sénile avec atrophie du poumon, un certain degré d'amaigrissement on plutôt d'atrophie de tout le corps, enfin cet ensemble de phénomènes que l'on désigne habituellement sous le nom de *cachexie sénile* (1).

Cette imperfection de la nutrition dans tout l'organisme se manifeste dans le cerveau par son atrophie souvent bien marquée

(1) A ces symptômes viennent s'ajouter plus rarement des urines sanglantes et albumineuses indiquant la production d'un infarctus rénal, des douleurs spléniques avec tuméfaction de la rate qui ont pu faire diagnostiquer des infarctus de cet organe, comme M. Charcot nous a dit en avoir observé quelques exemples, enfin des gangrènes des membres.

chez les sujets de 70 à 80 ans. L'intelligence s'affaiblit en proportion, les sens deviennent plus obtus, la mémoire est affaiblie, la parole lente, les malades ont peine à comprendre les questions les plus simples, ils finissent par tomber dans un état de démence complète. Comme cet affaiblissement progressif des fonctions cérébrales accompagne habituellement les étourdissements, les auteurs qui admettent la congestion l'ont souvent considéré comme consécutif aux hypérémies répétées du cerveau, qui, troublant profondément les fonctions et altérant même la structure de cet organe (état criblé), finirait par produire la démence.

Il nous paraît probable que le plus souvent l'affaiblissement de l'intelligence et l'étourdissement se montrent simultanément et dépendent l'un et l'autre d'une même cause, à savoir : les troubles de la circulation et de la nutrition du cerveau. L'affaiblissement de l'intelligence, qui est un phénomène pathologique à marche lente, serait en rapport avec l'imperfection progressive de la circulation encéphalique qui s'aggrave à mesure que les athéromes rétrécissent les vaisseaux, abolissent leur élasticité, si nécessaire à la circulation (1), et que l'impulsion sanguine devient moins énergique, par suite de l'atrophie graisseuse du cœur (2).

L'étourdissement, accident brusque et passager, devrait être au contraire en rapport avec un trouble subit de la circulation encéphalique ; c'est en effet ce qui existe dans les cas d'embolie ; soit qu'il y ait embolie d'une artère volumineuse, soit que le contenu d'un kyste fibrineux du cœur ou d'un abcès athéromateux de la crosse de l'aorte ait pénétré jusque dans les capillaires des différentes parties du cerveau. Ces deux phénomènes pathologiques se manifestent seulement par des symptômes d'intensité différente.

Dans les cas d'embolie capillaire généralisée, on observe habi-

(1) M. le docteur Marey a démontré que si l'on fait passer un courant de liquide saccadé, comme le courant sanguin, dans deux tubes de même diamètre, l'un rigide, l'autre élastique, le tube rigide fournira un écoulement moins considérable que le tube élastique. (Marey, *ouvr. cit.*, p. 130.)

(2) Voy. Geist., *loc. cit.*

tuellement une attaque apoplectiforme intense avec résolution générale, stertor, etc., et souvent mort rapide. Dans les cas d'oblitération d'une des artères du cerveau par embolie, la perte de connaissance manque souvent ; mais fréquemment la circulation collatérale ne suffit pas pour nourrir la partie dans laquelle la circulation a été suspendue, et au lieu d'un simple étourdissement on a affaire à une véritable attaque de ramollissement (1), comme nous le verrons plus loin en analysant nos observations à propos des symptômes du ramollissement confirmé.

Il nous est impossible de ne pas rapprocher ces phénomènes de ce que nous avons pu observer chez les animaux : si l'on injecte de la poudre de lycopode (voy. 1re partie), l'animal pousse aussitôt quelques cris, se débat, puis tombe dans un état comateux qui se termine par la mort. Si l'on injecte, au contraire, quelques corps plus volumineux (graines de tabac, par exemple) et en petit nombre, l'animal pousse un cri et se débat comme tout à l'heure, mais le plus souvent il ne perd pas connaissance, et dans quelques cas il présente des signes d'hémiplégie.

La thrombose peut-elle produire l'étourdissement ? Nous avons dit tout à l'heure que l'embolie pouvait peut-être déterminer le simple étourdissement lorsque la circulation se rétablit assez vite pour que le cerveau ne se ramollisse pas. Nous croyons qu'il en est de même de la thrombose ; il est vrai que la plupart des auteurs admettent que la thrombose produit plutôt des accidents à la marche lente et chronique, mais il nous paraît résulter évidemment de nos observations que la thrombose peut produire des accidents subits exactement semblables à ceux de l'embolie.

Ce fait se montre dans toute son évidence dans les observations de thromboses cachectiques survenues chez des cancéreuses. (Voy. obs. VIII, X, XI.) Dans ce cas il y a eu perte subite de connaissance ; cependant la cause des accidents était certainement

(1) D'après certains auteurs même, l'oblitération d'une des artères située au delà du cercle de Willis serait presque toujours suivie de ramolissement, la circulation collatérale étant alors insuffisante. (Voy. Ehrmann, *loc. cit.*)

une coagulation sur place, car il n'y avait pas de point de départ embolique ; il nous a paru d'ailleurs que les différentes parties d'un thrombus que nous avons examinées étaient constituées par de la fibrine au même degré de régression, et s'étaient par conséquent formées à la même époque. Nous nous croyons donc autorisés à conclure que la thrombose peut, comme l'embolie, produire l'attaque apoplectiforme suivie de paralysie, ou le simple étourdissement si la circulation se rétablit assez vite.

Dirons-nous maintenant que tous les étourdissements ischémiques sont dus à l'embolie ou à la thrombrose ? Telle n'est point notre pensée ; nous croyons même que dans la plupart des cas, chez les vieillards dont le système artériel est altéré, de simples troubles dynamiques de la circulation peuvent produire ce symptôme. Chez un vieillard, dont les artères cérébrales, considérablement rétrécies et indurées, ne laissent arriver au cerveau que la quantité de sang strictement nécessaire à l'exercice de ses fonctions, et dont le cœur graisseux ne peut fournir qu'un effort impuissant à compenser ces conditions défavorables, n'est-il pas naturel que l'anémie cérébrale se produise avec la plus grande facilité et sous l'influence des moindres troubles fortuits dans les mouvements du cœur ? (Voy. obs. XVII, XIX, XX, XXII.) N'est-ce pas à cet ensemble de conditions défavorables au jeu régulier de la circulation qu'il faut attribuer ces étourdissements légers, mais presque continuels, se transformant en cet état vertigineux continu dont nous avons parlé plus haut ?

Chez les vieillards il n'est pas rare de rencontrer, outre les étourdissements, d'autres phénomènes qu'il serait peut-être permis d'attribuer aussi à l'ischémie cérébrale. Ainsi l'on voit quelquefois, surtout à la suite d'étourdissements, les malades tomber dans un état de torpeur : ils gâtent, restent hébétés, parfois ils présentent un peu de délire, de la carphologie, puis tout se dissipe au bout de peu de temps sans qu'il y ait eu de paralysie bien déterminée. (Voy. obs. XVII, XXVIII.)

Ces accidents peuvent se reproduire à plusieurs reprises, et en

prenant des renseignements sur les vieilles femmes de la Salpêtrière, on apprend souvent qu'elles ont été gâteuses à plusieurs reprises et que dans les intervalles elles revenaient à un état de santé satisfaisant.

En résumé, nous pensons que la plupart des étourdissements que l'on observe chez les vieillards doivent être attribués à l'ischémie.

Quelquefois ils peuvent être dus à l'interruption subite du retour du sang dans les veines ; nous avons eu occasion d'observer dernièrement chez une femme atteinte de cancer du sein droit, des étourdissements accompagnés d'engourdissements dans le bras gauche, qui trouvèrent leur explication dans des thromboses multiples du sinus de la dure-mère et des veines cérébrales, surtout à droite. Il n'y avait pas de ramollissement du cerveau.

En parlant des étourdissements, nous avons traité la partie la plus importante des prodromes de ramollissement : ces étourdissements annoncent, en effet, l'existence de troubles ischémiques qui peuvent un jour devenir suffisants pour amener un ramollissement ; nous devons ajouter que dans quelques cas les étourdissements appartiennent à la période qui précède immédiatement l'attaque : on voit les malades être pris de forts étourdissements auxquels succède, au bout de peu de temps, une attaque d'hémiplégie. (Obs. I, II, XIII.)

Il nous reste à noter les engourdissements que certains malades éprouvent dans les membres qui doivent être frappés de paralysie. Sur ce point, comme sur bien d'autres, vu l'état intellectuel des malades de la Salpêtrière, les renseignements nous font défaut le plus souvent, et nous ne pouvons guère nous faire une idée exacte de la fréquence de ce symptôme. Il n'est pas rare cependant d'entendre dire aux malades qu'elles souffraient depuis quelque temps de rhumatismes dans les membres actuellement paralysés. Cette lacune de nos observations est d'autant plus regrettable que ce prodrome pourrait peut-être aider, dans

quelques cas, à déterminer la nature du ramollissement. Il est bien évident que le ramollissement dû à une interruption subite de la circulation doit avoir un début subit ; les douleurs prémonitoires appartiendraient donc au ramollissement à marche lente, dont le point de départ est dans l'altération athéromateuse des artères cérébrales (voy. obs. XX), ou aux ramollissements dont la nature nous reste inconnue. (Voy. obs. XXXIII.)

Quoi qu'il en soit des douleurs prémonitoires et de la nature du processus pathologique, c'est presque toujours par une attaque brusque que la paralysie s'établit ; nous avons cependant quelques exemples de ramollissements que rien n'avait annoncés pendant la vie, et qui n'avaient même pas été diagnostiqués. (Ramollissement latent de M. Durand-Fardel.) Les malades s'étaient affaiblies progressivement et étaient mortes sans avoir présenté ni attaque ni paralysie déterminée. (Voy. obs. IX, XXVII.) Il est vrai de dire que dans quelques cas, chez des vieillards profondément cachectiques, confinés au lit et en démence, une attaque de ramollissement peut passer inaperçue.

Article II. — Attaque.

L'attaque présente la plus grande analogie avec l'étourdissement ; pour mieux dire, elle n'en diffère que par la paralysie qui l'accompagne habituellement. Comme l'étourdissement, elle présente une intensité très variable : tantôt ce n'est qu'un simple éblouissement, un simple vertige, sans perte de connaissance, mais suivi de paralysie, tantôt il y a perte de connaissance et coma.

Ces différences profondes peuvent-elles trouver une explication dans les altérations anatomiques ? Examinons.

Dans vingt-deux de nos observations il est mentionné s'il y a eu ou non perte de connaissance, et il est permis de rattacher les accidents soit à une oblitération artérielle, soit au mélange dans le sang de matière granuleuse provenant d'ulcères athéro-

mateux de la crosse de l'aorte ou de caillots anciens des cavités gauches du cœur.

De ces vingt-deux observations, il en est dix où il y a eu perte de connaissance. D'après les lésions anatomiques, ces dix cas se répartissent ainsi : cinq présentent des athéromes ulcérés de la crosse avec boue athéromatheuse en contact avec le sang. (Obs. II, XXIII, XXV, XXX, XXXI.)

Un cas présente un caillot ancien en voie de régression dans le ventricule gauche (le sang recueilli dans le ventricule contenait des corps granuleux). (Obs. XXVIII.)

Deux autres présentent des oblitérations artérielles, l'une (obs. VI) d'une carotide, l'autre (obs. IV) des deux carotides.

Enfin, dans les deux dernières observations (XV, XVI), les accidents pouvaient être attribués à des oblitérations des artères qui naissent du cercle de Willis ou de leurs branches.

Sur ces dix observations, il en est donc six qui peuvent se rapporter à l'embolie capillaire ; dans deux autres, des troncs artériels très importants (carotides) étaient oblitérés, et il avait dû en résulter une anémie très étendue, sinon générale, de l'encéphale.

Nous ne voulons certes pas déduire des conclusions trop absolues de faits aussi peu nombreux et dans lesquels tant de conditions complexes doivent être considérées ; mais nous ne pouvons nous empêcher de signaler cette concordance entre les faits d'observation pathologique et les inductions que nous avons tirées de nos expériences.

Les observations où il est indiqué qu'il n'y a pas eu de perte de connaissance sont au nombre de douze.

Dans neuf de ces observations (I, III, VII, VIII, IX, X, XIII, XXIX, XXXV), il existait une oblitération, constatée dans les sept premières et très probable dans les deux dernières, d'une des artères qui naissent du cercle de Willis. Dans trois seulement (obs. XXIV, XXVI, XXVII), le ramollissement pouvait être attribué à des athéromes ulcérés de la crosse aortique; ces trois

observations paraissent donc être en contradiction avec la théorie que nous avançons ; mais il faut considérer que l'embolie capillaire n'est qu'une probabilité dans ces trois cas, les accidents pouvant être dus aux athéromes des artères cérébrales, et qu'enfin, si elle s'est produite, elle a pu n'être pas généralisée dans tout l'encéphale.

Nous sommes donc disposés à conclure : qu'une attaque subite avec perte de connaissance et coma profond correspond le plus souvent à une anémie très étendue de l'encéphale, soit par embolie capillaire, soit par oblitération de gros troncs artériels (oblitération des carotides par des caillots qui se prolongent jusque dans leurs branches), et qu'une attaque légère, sans perte de connaissance et suivie d'hémiplégie, dépend habituellement de l'oblitération d'une des artères qui naissent du cercle de Willis.

Dans les cas où le ramollissement était dû au simple état athéromateux des artères cérébrales, nous avons observé tantôt perte de connaissance (obs. XVIII, XIX, XXII), tantôt conservation plus ou moins complète de l'intelligence. (Obs. XVII, XX.)

Nous avons dit plus haut que nous avions observé des thromboses multiples des sinus de la dure-mère et des veines cérébrales ayant donné lieu à des étourdissements légers ; nous avons deux observations de ramollissement consécutif à des thromboses veineuses ; dans un de ces cas, il y a eu une attaque d'hémiplégie subite, dans l'autre on a observé de la somnolence, un délire tranquille, puis du coma sans qu'il y ait eu de véritable attaque ; il faut ajouter que la malade était déjà profondément affaiblie par un vaste ulcère cancéreux de la face. (Obs. XXXIX.)

Dans les cas où la cause du ramollissement est restée douteuse, l'attaque était tantôt légère et sans perte de connaissance (obs. XXXII), tantôt intense avec perte de connaissance et coma (obs. XXXIII, XXIV). Mais nous n'insisterons pas sur ces causes, puisque nous ignorons complètement le mécanisme par lequel se sont produits l'attaque et le ramollissement.

Dans quelques cas, l'attaque est accompagnée de cris (obs. II, X)

et de mouvements convulsifs épileptiformes (obs. II, X, XVI, XXII, XXXI), de sorte qu'elle offre la plus parfaite ressemblance avec les symptômes que nous avons observés sur les animaux au moment où les corps étrangers emboliques arrivent dans les centres nerveux et y interrompent le cours du sang. Dans les cinq cas où l'on a observé des convulsions épileptiformes, cet accident a pu être rattaché à quatre causes différentes : 1° la thrombose d'une artère cérébrale (obs. X) ; 2° l'embolie capillaire (obs. II) (1), XXXI) ; 3° l'état athéromateux des artères cérébrales (obs. XXII) ; 4° la déchirure de la couche corticale par un ramollissement hémorragique. (Obs. XVI.) M. le docteur Charcot nous a dit avoir plusieurs fois observé cette coïncidence des convulsions épileptiformes avec les déchirures de la substance grise des circonvolutions par un foyer hémorragique.

A ces phénomènes peuvent s'ajouter parfois des troubles intellectuels tels que du délire, et nous en avons parlé à propos de l'étourdissement pour les rattacher à l'ischémie cérébrale. Mais, en résumé, le délire est un symptôme rare, il n'est qu'un bien petit nombre de nos observations (obs. XIX) où il ait été mentionné d'une façon bien nette ; les troubles intellectuels qu'on observe le plus souvent consistent dans un état de stupeur ou d'affaiblissement progressif des fonctions cérébrales, lorsque le début du ramollissement s'est fait d'une façon graduelle.

Article III. — Paralysie.

Maintenant que nous avons étudié les principaux symptômes qui précèdent et accompagnent l'attaque apoplectique, nous aurions à décrire l'hémiplégie qui se manifeste dans le plus grand nombre des cas. On comprend que nous ne nous étendions pas longuement sur un sujet qui a été traité d'une manière fort complète par la plupart des auteurs et sur lequel nos observations ne

(1) Comme dans cette observation il y avait à la fois une oblitération de l'artère basilaire et des athéromes ulcérés de la crosse aortique, les accidents convulsifs peuvent être attribués soit à l'une, soit à l'autre de ces deux causes.

nous fournissent que peu de données nouvelles ; cependant nous devons insister sur quelques particularités qui nous ont frappés dans nos observations.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas dans lesquels l'hémiplégie siégeait du même côté que la lésion encéphalique qui se trouvait alors dans un hémisphère cérébelleux (telle est l'obs. II) ; ce fait indique une action croisée du cerveau et du cervelet, et peut être rapproché des atrophies d'un hémisphère cérébelleux qui surviennent consécutivement à une lésion de l'hémisphère cérébral du côté opposé.

L'hémiplégie peut présenter des degrés variables dans son intensité : tantôt elle est complète, les membres sont flasques, retombent inertes, rarement ils présentent un peu de roideur ; tantôt elle est plus ou moins incomplète, annoncée quelquefois par une simple déviation des traits de la face (obs. III) ou un léger affaiblissement des membres d'un côté du corps ; tantôt enfin elle peut manquer complètement (ramollissement latent).

L'hémiplégie complète peut correspondre aux lésions anatomiques les plus variées quant au siège et quant à l'étendue. En effet, dans certains cas, une hémiplégie avec abolition complète des mouvements est en rapport avec un vaste ramollissement occupant une grande partie d'un hémisphère (obs. I, III, VI, XXI, XXXIII, XXXVII) ; dans d'autres, avec un ramollissement moins étendu occupant soit les parties centrales (obs. V, VIII, XXXV, etc.), soit les circonvolutions. (Obs. X, XI, XIII, etc.)

Dans quelques cas relativement rares (obs. XII, XXIV, XXV, XXXII), la paralysie n'est devenue complète que quelques jours après l'attaque ; cette marche progressive de la paralysie dans les premiers jours de la maladie a été considérée comme un signe propre à faire distinguer le ramollissement d'avec l'hémorragie ; nos observations ne nous permettent pas d'adopter cette manière de voir, puisque sur un grand nombre d'observations où s'est montrée une attaque d'hémiplégie nous n'en avons que

quatre dans lesquelles la paralysie ne s'est pas établie d'emblée avec toute son intensité.

Comme l'hémiplégie complète, l'hémiplégie avec un certain degré de conservation des mouvements correspond à des lésions fort variables, et dans quelques cas à des ramollissements étendus (obs. III, XVII, XIX), mais parfois des attaques successives d'hémiplégie incomplète nous ont paru en rapport avec ces foyers multiples, et les lacunes que l'on rencontre chez les vieillards présentant cette dégénérescence athéromateuse très avancée des artères sur laquelle nous avons insisté plus haut. (Obs. XVII, XXIV, XXV, XXX.)

Enfin, nous avons quelques exemples rares d'un ramollissement étendu, constaté à l'autopsie, sans qu'il y ait eu de paralysie appréciable (ramollissement latent de M. Durand-Fardel). Telles sont les observations IX, XXVII, auxquelles nous pouvons ajouter les observations VII, XXXI, XXXIV, XXXV, dans lesquelles les malades avaient succombé à un ramollissement récent, mais qui présentait de plus des plaques jaunes ou d'anciens foyers des parties centrales sans que rien dans les renseignements fournis ait pu faire supposer une hémiplégie ancienne.

Article IV. — Contracture.

On a signalé la contracture dans la première période du ramollissement comme fréquente et pouvant servir à distinguer cette maladie de l'hémorragie cérébrale. Déjà M. Durand-Fardel a démontré que si la contracture est fréquente dans le ramollissement, c'est dans ses périodes ultérieures, et qu'elle est tout à fait exceptionnelle au début. Nos observations confirment parfaitement la manière de voir de cet auteur; en effet, dans presque toutes nos observations de ramollissement récent, les membres paralysés étaient complétement flasques (obs. I, II. III, V, VI, VII, VIII, X, XI, XVIII, XXI, XXIII, XXIX, XXX, XXXII, XXXIV, XXXV, XXXVII, XXXVIII); dans trois cas seulement (obs. IV,

XII, XXV) il s'était manifesté dans les premiers jours de la maladie un peu de roideur passagère des membres paralysés.

Dans les ramollissements anciens, au contraire, une contracture plus ou moins prononcée est la règle ; les malades présentent alors une attitude spéciale (1), surtout lorsqu'il existe une vaste destruction de la substance encéphalique ; dans une communication que l'un de nous a faite à la Société de biologie, il a attiré l'attention sur l'attitude spéciale que présentaient alors les malades, et il a pu la rapprocher de celle que l'on rencontre chez les individus atteints d'agénésie cérébrale.

Ce symptôme d'ailleurs nous a paru souvent en rapport avec la période de prolifération de tissu conjonctif (fausse sclérose de M. Bouchard) qui se produit dans les atrophies descendantes. (Obs. VI, XIII, XIV, XV, XV, XVI, XXVI, XXXVI.)

Article V. — Déviation des yeux et de la tête.

Un symptôme sur lequel M. Vulpian a souvent attiré notre attention et qui a été l'objet d'une note publiée par l'un de nous (2), est la déviation des yeux et quelquefois de la tête qui sont tournés du côté opposé à la paralysie vers le foyer encéphalique ; cette déviation, qui semble être une ébauche du mouvement de rotation observé dans plusieurs de nos expériences, a été signalée dans un grand nombre de nos observations. (Obs. I, II, III, IV, VII, VIII, XI, XXIV, XXV, XXIX, XXXII, XXXIV, XXXVII.)

Ce signe, qui est ordinairement passager et ne dure que quelques jours, peut servir dans quelques cas à faire reconnaître une affection cérébrale récente ; c'est ce qui arrive par exemple quand le malade est plongé dans le coma avec résolution générale et que les renseignements font défaut.

Il nous a été une fois d'une grande utilité pour diagnostiquer

(1) Voy. à ce sujet Cornil, *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans l'hémiplégie.* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1863.)

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 649.

une attaque récente survenue chez une ancienne hémiplégique tombée dans le coma pendant qu'elle mangeait; la face était violacée, la malade était prise de suffocation. Ces symptômes semblaient si bien indiquer l'existence d'un corps étranger dans le pharynx que nous pratiquâmes le cathétérisme de l'œsophage par les fosses nasales (il était impossible d'ouvrir la bouche de la malade) ; c'est alors que nous aperçumes la déviation synergique des deux yeux qui nous fit reconnaître à coup sûr une lésion cérébrale récente ; il s'agissait en effet d'une vaste hémorragie ventriculaire, comme le montra l'autopsie.

La confusion entre une attaque apoplectique et un corps étranger du pharynx peut paraître extraordinaire au premier abord ; mais nous devons dire que trois fois, dans l'année que nous avons passée à la Salpêtrière, nos collègues ou nous-mêmes avons été embarrassés dans ce diagnostic différentiel ; dans un des cas, les symptômes de résolution générale ressemblaient si bien à ceux du cas précédent que l'on crut à une hémorragie cérébrale ou à une ischémie généralisée. L'autopsie fit constater la présence dans le pharynx d'un bol alimentaire volumineux qui avait produit des symptômes de suffocation, et à leur suite la résolution apoplectique.

Article VI. — Sensibilité.

Nous avons mentionné plus haut les engourdissements et les douleurs qui peuvent précéder l'attaque de paralysie. Après l'attaque, la sensibilité est quelquefois conservée intacte dans les membres paralysés, comme cela est mentionné dans onze de nos observations; dans quatorze de nos observations, la sensibilité était obtuse; enfin, beaucoup plus rarement elle était complètement abolie. (Obs. III, VI, VIII.) Ces résultats se rapprochent, comme on le voit, de ce qui a été indiqué par les auteurs, et en particulier par M. Durand-Fardel.

Dans les hémiplégies anciennes il se produit assez fréquemment, en même temps que la contracture des membres paralysés,

des troubles de la sensibilité qui consistent surtout en des douleurs plus ou moins vives, et qui paraissent être en rapport avec la prolifération conjonctive qui se fait à cette époque dans les nerfs (1).

Quant aux mouvements réflexes, ils ont été souvent signalés dans nos observations ; généralement plus prononcés dans le membre inférieur, quelquefois ils étaient abolis au moment de l'attaque et n'apparaissaient qu'au bout d'un ou plusieurs jours.

Article VII. — Intelligence.

Nous avons cherché plus haut à établir un rapport entre l'abolition plus ou moins complète de l'intelligence qui se produit au moment de l'attaque et la plus ou moins grande généralisation des troubles ischémiques de l'encéphale.

Nous pensons que c'est aussi dans des lésions généralisées des centres nerveux qu'il faut souvent trouver l'explication de l'abolition complète de l'intelligence. Presque constamment chez les individus atteints de ramollissement ancien, l'intelligence est notablement diminuée, et il s'est établi, à la suite de l'attaque, un certain degré de démence ; il n'est pas rare cependant de trouver les fonctions intellectuelles conservées à un certain degré : c'est en particulier ce qui arrive dans les cas d'embolie ou de thrombose d'une artère cérébrale, lorsqu'un foyer limité se trouve dans un encéphale sain d'ailleurs (obs. XIII, XIV); on sait que chez les aphasiques l'intelligence n'est le plus souvent pas complètement abolie. Les ramollissements par athéromes avec foyers multiples et lacunes disséminées, dans lesquels tout l'encéphale paraît avoir subi des troubles nutritifs, nous semblent au contraire presque constamment en rapport avec un état de démence beaucoup plus prononcé ; les malades gâtent, restent hébétés dans un état de stupeur complète, et ne prononcent que quelques paroles incohérentes. (Obs. XVI, XVII, XXIV, etc.)

(1) Voy. à ce sujet le mémoire déjà cité de M. Cornil.

Enfin, il en est de même des vastes ramollissements occupant une grande partie d'un hémisphère, tout le lobe antérieur par exemple, et qui s'accompagnent habituellement de démence complète. (Obs. XXXIII, XXXVII.)

Nous ne nous étendrons pas sur l'aphasie; le plus grand nombre de nos observations ayant servi à faire le tableau que MM. Charcot et Vulpian ont remis à M. le professeur Trousseau lors de la discussion sur l'aphasie et qu'il a présenté à l'Académie de médecine (1).

Article VIII.— Température.

L'absence de l'appareil fébrile dans le ramollissement cérébral a été généralement signalée, mais nous devons indiquer les résultats de l'examen thermométrique de la température rectale que M. le docteur Charcot a souvent pratiqué dans son service. Il résulte, en effet, de cet examen que dans le ramollissement cérébral on ne rencontre jamais cette élévation de température considérable qui caractérise les maladies inflammatoires. Ainsi, tandis que dans la pneumonie on voit le thermomètre s'élever chez les vieillards de 37 degrés 1/5 (température normale) à 40 et même 41 degrés, dans le ramollissement il s'élève tout au plus à 38 degrés, si ce n'est dans les derniers moments de la vie ; mais à ce moment l'élévation thermométrique n'est due en rien au ramollissement, elle se produit par le fait même de l'agonie.

Nous n'avons que peu d'observations où la température rectale soit indiquée et que nous puissions citer comme exemple (voy. obs. XXVI, XXXIV, XXXV, XXXVIII) ; mais M. le docteur Charcot nous a dit avoir souvent fait cette recherche et n'avoir jamais constaté d'élévation notable de température dans le ramollissement.

On peut considérer ce résultat comme un argument de plus en faveur de la nature non phlegmasique du processus qui constitue le ramollissement.

(1) Trousseau, *Bull. de l'Acad. de médecine* et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu;* 7e édition, Paris, 1885.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Comme on le voit, nous sommes loin d'avoir étudié tous les points de l'histoire du ramollissement cérébral ; tel n'était point d'ailleurs notre but : comme nous l'avons dit au commencement de ce travail, nous n'avons eu d'autre intention que de présenter quelques considérations nouvelles, et de chercher à élucider quelques points encore obscurs de cette maladie. Nous avons complètement laissé de côté l'étude des différentes espèces de ramollissement inflammatoire, et nous ne sommes pas sortis du cadre que nous avaient tracé les observations prises à la Salpêtrière.

En terminant nous allons rappeler brièvement les principales conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

L'expérimentation sur les animaux nous a permis de produire, au moyen d'embolies artificielles, des ramollissements identiques à ceux que l'on observe chez l'homme, et d'en suivre le processus à ses diverses périodes. Nous avons pu ainsi étudier l'hyperémie du début, la dégénération nécrobiotique qui lui succède ; enfin la production du tissu conjonctif et la formation des plaques jaunes qui appartiennent à la troisième période du ramollissement.

Des expériences analogues avaient été faites en Allemagne par MM. Virchow, Cohn, Panum, etc. Mais les procédés employés par ces expérimentateurs produisant une mort trop rapide ne leur avait pas permis d'étudier dans ses diverses phases le processus qui constitue le ramollissement cérébral.

D'après les conseils de M. le docteur Vulpian, qui avait déjà produit sur un chien un ramollissement bien caractérisé du cervelet, nous avons pu instituer des expériences qui, n'entraînant pas la mort immédiate de l'animal, nous permirent de suivre le processus morbide dans tout son développement, et de lui assimiler les infarctus qui dans plusieurs de nos expériences se sont produits simultanément dans les viscères.

Nous avons pu établir : qu'une congestion manifeste se produit

habituellement dans les points où se distribue l'artère oblitérée, et nous avons montré qu'il est difficile de se rendre compte de la cause de cette hyperémie dans l'état actuel de la science. Quelle qu'en soit l'explication mécanique, ce fait nous a suffi pour établir que l'hyperémie des ramollissements rouges, sur laquelle on s'était fondé pour les assimiler aux phlegmasies, doit être considérée comme d'une toute autre nature.

Nous avons pu saisir sur le fait le début du travail nécrobiotique et démontrer que dès le troisième jour il existe des corps granuleux bien nets et un grand nombre de granulations graisseuses non encore agglomérées et qui se rassemblent surtout autour des capillaires en leur formant comme une gaine. Les parois mêmes des capillaires nous ont quelquefois présenté une dégénérescence granulo-graisseuse consécutive, et, dans un cas, des anévrysmes disséquants.

Enfin, sur un chien qui avait survécu cinq semaines à l'opération, nous avons vu le processus nécrobiotique aboutir à la formation d'une véritable plaque jaune des circonvolutions.

L'analyse de nos observations nous a permis d'y retrouver des ramollissements constitués par un processus morbide très analogue à celui que nous avons pu étudier sur le chien.

Cette altération nécrobiotique du tissu cérébral nous a paru presque constamment expliquée par des troubles ischémiques, dont le point de départ était variable selon les cas, et nous avons pu établir une certaine relation entre ces différentes espèces de troubles ischémiques et les caractères du ramollissement cérébral; le point de départ de ces troubles ischémiques se trouvait tantôt dans une oblitération artérielle par thrombose ou par embolie, tantôt dans la seule dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales, tantôt, peut-être, dans une embolie capillaire plus ou moins généralisée. Dans deux cas seulement on n'a pu saisir aucune cause de troubles circulatoires; mais il se peut que l'oblitération artérielle ait échappé, la recherche en étant fort minutieuse.

Aucune de nos observations ne nous a permis d'attribuer à coup sûr le ramollissement à la dégénérescence athéromateuse des capillaires, et nous avons vu que cette dégénérescence peut être consécutive; nous ne pouvons donc rien avancer de précis à cet égard.

Au processus nécrobiotique, qui constitue essentiellement le ramollissement cérébral, viennent quelquefois s'ajouter des phénomènes irritatifs. Nous avons vu dans quelques cas se produire de l'inflammation et de la suppuration autour des infarctus que nous avons produits chez les chiens; nous avons cherché à rapprocher de ces phénomènes la production de néo-membranes de la dure-mère au niveau des anciens foyers de ramollissement.

Dans la partie sémiologique, nous avons insisté sur les symptômes de l'ischémie cérébrale, nous avons attribué à cette cause les étourdissements et les attaques aploplectiformes suivies de mort rapide sans lésion des centres nerveux, et que la plupart des auteurs ont rapportés à la congestion cérébrale. Nous avons essayé d'établir un rapport entre l'intensité plus ou moins grande de l'attaque et la plus ou moins grande généralisation de l'ischémie cérébrale; enfin nous avons montré que la thrombose peut, comme l'embolie, donner lieu à des accidents subits.

Relativement à la paralysie, à la contracture et aux autres symptômes du ramollissement, nous n'avons eu que peu de chose à ajouter aux descriptions que l'on trouve dans les auteurs. L'analyse de nos observations a montré que la paralysie s'établit le plus souvent d'emblée et suit rarement une marche progressive, en sorte qu'il est impossible de fonder sur cette marche un signe diagnostique de quelque valeur.

Enfin, l'examen de la température rectale dans quelques-unes de nos observations, et les renseignements que M. le docteur Charcot a bien voulu nous donner à ce sujet, nous ont permis de dire que, contrairement à ce qui se passe dans les maladies inflammatoires, la température du corps ne s'élève pas notablement

dans le ramollissement cérébral; en sorte que si l'inflammation joue un rôle dans cette maladie, ce rôle est certainement très secondaire, et le processus qui la constitue essentiellement est de toute autre nature. Il serait intéressant de faire les mêmes recherches thermométriques dans les cas de ramollissement inflammatoire.

II

ÉTUDE SUR L'ATROPHIE PARTIELLE DU CERVEAU (1)

— 1868 —

Nous nous occuperons dans ce travail des atrophies partielles du cerveau compatibles avec la vie, limitées le plus souvent à un hémisphère, et remontant habituellement à une maladie cérébrale de l'enfance, ou même de la vie intra-utérine, quoique dans certains cas elles puissent se produire dans l'âge adulte à la suite de lésions cérébrales graves, lorsque le malade survit de longues années. Ces atrophies sont presque constamment limitées à un seul hémisphère, et cela est aisé à comprendre ; en effet, si les lésions dont elles sont la conséquence se produisaient des deux côtés, une mort prompte s'ensuivrait nécessairement, et l'on n'observerait pas ce ratatinement du cerveau, cette diminution de volume, ces pertes de substance qui sont le résultat d'un développement imparfait ou d'un long travail de résorption de la substance cérébrale.

Nous laisserons de côté les cas d'anencéphalie et les monstruosités : non que nous pensions que les lésions cérébrales trop étendues pour être compatibles avec la vie extra-utérine soient d'une nature différente, mais parce que cette étude aurait reculé trop loin les limites de notre sujet, et que les faits d'anencéphalie forment un groupe pathologique distinct. Nous aurons d'ailleurs recours à quelques faits de cette espèce dans lesquels la mort a suivi de près la lésion cérébrale, pour étudier à l'état récent les altérations dont l'aboutissant tardif est l'atrophie du cerveau.

Nous ne traiterons pas non plus de l'atrophie sénile, de l'atro-

(1) Thèse inaugurale, Paris, 1868.

phie qui survient à une certaine période de la paralysie générale, de celle qui appartient à l'alcoolisme, etc. Ces espèces d'atrophie cérébrale n'ont que fort peu de points de contact avec les faits qui font le sujet de cette étude.

Avant d'entrer en matière, je dois adresser tous mes remercîments à mon maître, M. Charcot. C'est grâce à ses conseils et aux excellentes observations qu'il m'a communiquées, que j'ai pu entreprendre et terminer ce travail.

CHAPITRE 1er. — HISTORIQUE

Cazauvielh (1), le premier, rassembla un certain nombre de cas d'atrophie cérébrale pour les analyser, les comparer et en tirer des conclusions générales sur la nature et les caractères de la maladie. Il appela l'attention sur la contracture et l'atrophie des membres paralysés et il considéra la lésion cérébrale comme un arrêt de développement, une *agénésie*, comme il l'appelle, tantôt primitive, idiopathique, tantôt consécutive à une maladie du cerveau.

Vers la même époque, Dugès (2), avait attribué un rôle important à l'encéphalite dans la pathogénie des destructions en atrophies cérébrales, il admettait en outre qu'une hydropisie de l'arachnoïde intérieure ou extérieure du cerveau pouvait produire des atrophies générales ou partielles de l'encéphale.

Breschet (3) reprit le sujet traité par Dugès, rapporta un grand nombre d'observations d'atrophie cérébrale et d'anencéphalie qu'il considéra dans presque tous les cas comme des arrêts de développement et non comme des destructions morbides.

M. le professeur Cruveilhier (4) suivit une autre méthode; sans rien préjuger de leur nature il chercha à classer les diffé-

(1) Cazauvielh, *Archives gén. de méd.*, t. XIV ; 1827.

(2) Dugès, *Mémoire sur les altérations intra-utérines de l'encéphale ; Éphémérides médicales de Montpellier*, 1826.

(3) Breschet, *Arch. gén. de méd.*, t. XXV et XXVI ; 1831.

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1830-1842.

rents cas d'atrophie d'après l'aspect des altérations que présentait la partie atrophiée, puis il compara ces altérations avec celles qu'il avait observées chez l'adulte et dont on connaissait déjà la pathogénie.

Il établit ainsi sept formes d'atrophie des circonvolutions cérébrales :

1° L'atrophie simple ;

2° Le ratatinement des circonvolutions qui offrent une surface inégale et granuleuse avec diverses nuances de coloration qui dénotent manifestement un épanchement de sang antérieur ;

3° La transformation celluleuse des circonvolutions avec coloration brunâtre ou jaune-serin ;

4° L'induration cartilagineuse (suite d'inflammation chronique) ;

5° Les pertes de substance, ulcérations qui suivent le ramollissement rouge ;

6° La transformation d'une portion d'hémisphère, de la presque totalité d'un hémisphère ou même des deux hémisphères en une membrane extrêmement tenue.

(M. Cruveilhier ajoute que cette lésion est le plus souvent congénitale, mais qu'il possède quelques observations qui semblent dénoter qu'une atrophie semblable étendue à la presque totalité d'un hémisphère a été postérieure à la naissance. Nous verrons plus loin la confirmation de cette opinion.)

7° La transformation de chaque circonvolution en un kyste, ce qui donne d'abord l'idée d'un kyste hydatique.

Comme on le voit, M. Cruveilhier porta surtout son attention sur le caractère anatomique de l'altération, et si dans bien des cas cette analyse ne lui suffit pas pour déterminer la nature du processus morbide, il put cependant rapprocher certaines altérations congénitales des plaques jaunes, des anciens foyers sanguins, des encéphalites, leurs analogues, qu'il observait chez l'adulte.

C'est grâce à cette sage méthode que M. Cruveilhier put établir

une distinction nette entre l'hydrocéphalie vraie et l'hydrocéphalie qui accompagne l'atrophie du cerveau, dans laquelle l'épanchement est secondaire et remplit seulement le vide laissé par la substance cérébrale ; M. Cruveilhier a décrit ces cas sous le nom d'*anencéphalie hydrocéphalique :*

« L'existence d'une fluxion inflammatoire sur le cerveau, dit cet auteur, plus ou moins considérable et plus ou moins persévérante, est démontrée de la manière la plus péremptoire :

« 1° Par la coloration brun marron, jaune orangé, qui atteste un travail morbide de réparation des débris du cerveau ; coloration qui atteste un travail de cicatrisation analogue à celui qui s'opère dans les parois des cavernes apoplectiques.

« 2° Par la densité quelquefois cartilagineuse de ces débris... Du reste l'altération de la substance cérébrale dans l'hydrocéphalie n'est nullement en rapport avec la quantité de liquide que mesure en général assez exactement le volume de la tête ; on pourrait même dire qu'elle est quelquefois en raison inverse, car dans les observations que j'ai recueillies ce sont les hydrocéphales à petite tête (micro-hydrocéphales), qui ont présenté l'anencéphalie la plus complète. »

Il faut donc admettre, avec M. Cruveilhier, que dans la plupart des cas d'atrophie cérébrale la cause de l'altération existe dans la substance même du cerveau et non pas dans l'épanchement séreux intra-cranien, puisque là où le cerveau est le plus altéré, l'épanchement est le moins considérable.

En 1834 parurent les *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale*; dans sa huitième lettre, Lallemand rassembla la plupart des faits d'atrophie cérébrale connus jusqu'alors. Il discuta les observations du mémoire de Cazauvielh et montra que dans les cas présentés par cet auteur comme des exemples d'agénésie idiopathique, il était facile de trouver la trace d'une ancienne maladie qui avait déterminé secondairement l'arrêt de développement du cerveau. Après avoir réfuté la théorie de Serres qui attribuait l'agénésie primitive à une anomalie des artères céré-

brales, il fit voir que l'agénésie primitive était une hypothèse qui n'expliquait rien et qu'en principe il ne faut pas généraliser ni imaginer des théories en partant des faits les plus mal connus d'un groupe pathologique.

Comme l'avait déjà fait M. Cruveilhier, il compara les lésions congénitales aux lésions qui se produisent chez l'adulte et conclut que « l'atrophie congénitale du cerveau, quelque simple qu'elle soit, est une altération pathologique analogue à celles qu'on observe à tous les âges et que cette altération doit être attribuée à la même cause, c'est-à-dire à une véritable encéphalite développée à une époque voisine de la conception. »

Malgré les beaux travaux de Cruveilhier et de Lallemand nous voyons reparaître dans les ouvrages classiques plus modernes les aberrations du *nisus formativus*, les arrêts de développement idiopathiques, l'atrophie par accumulation de sérosité intra-cranienne, toutes théories dont ces auteurs semblaient avoir fait justice.

Le dernier travail important que nous ayons à signaler, est celui de M. Turner (1). L'auteur démontra le premier l'extrême fréquence de l'atrophie croisée du cervelet ; il rapprocha les atrophies secondaires du pédoncule cérébral de la protubérance, de la pyramide et de la moelle observées chez les individus atteints d'atrophie cérébrale des lésions analogues, que l'on trouve chez les hémiplégiques par ramollissement ou hémorragie ; nouvelle confirmation des opinions de Lallemand qui ne voyait dans les atrophies ou agénésies cérébrales, que le résultat d'un très ancien foyer d'encéphalite ou d'hémorragie.

Citons encore un mémoire de M. Robert Boyd (2). Cet auteur admet comme causes de l'atrophie cérébrale, un arrêt de développement, un foyer apoplectique, des tumeurs, des abcès, des ramollissements.

Des observations ont été publiées çà et là, nous donnerons plus loin l'analyse des plus importantes.

(1) Turner, thèse. Paris, 1856.
(2) R. Boyd, *Atrophy of the brain.* (*Med. chir. Trans.*, vol. XXXIX ; 1856.)

Dans la plupart des observations d'atrophie cérébrale publiées dans les ouvrages que nous venons de mentionner, la maladie remontait à l'enfance ou à la vie intra-utérine. Nous rapporterons plusieurs observations où des atrophies parfaitement caractérisées ont été la suite de maladies cérébrales de l'âge adulte. Devons-nous faire de ces derniers cas une classe spéciale et, à l'exemple des auteurs classiques, séparer nettement l'atrophie proprement dite de l'agénésie ? Le mot *atrophie* signifie proprement la diminution de volume d'un organe dont la nutrition vient à être gravement troublée par une cause pathologique quelconque : le mot agénésie exprime le développement imparfait ou nul d'un organe.

La différence n'est en réalité pas aussi profonde qu'elle le paraît tout d'abord ; en effet il n'y a pas là deux processus pathologiques différents : l'atrophie et l'agénésie se produisent toutes deux sous l'influence de causes analogues qui viennent entraver le jeu régulier de la nutrition, et c'est dans les caractères spéciaux de la nutrition pendant la jeunesse et pendant l'âge adulte qu'il faut chercher la différence. La nutrition, qui chez l'adulte maintient seulement en équilibre le mouvement de composition et de décomposition des organes, possède chez l'enfant et le fœtus une activité plus considérable, et tient sous sa dépendance le développement.

Que la nutrition d'un organe vienne à être troublée chez un enfant, cet organe subira des phénomènes atrophiques, comme il arriverait chez un adulte, mais de plus son développement sera plus ou moins complètement entravé.

Que, par exemple, une lésion cérébrale grave, un ramollissement se produise chez un enfant, si la mort ne survient que longtemps après, on observera, comme chez l'adulte, des altérations atrophiques dans l'encéphale, la moelle, les nerfs, les muscles, les os. Mais en outre, on verra que ces organes sont imparfaitement développés et que par exemple les membres paralysés sont plus grêles et moins longs que ceux du côté sain.

Il est donc évident que les troubles de la nutrition entraînent les troubles du développement et que le plus souvent l'agénésie, ou plutôt le développement imparfait n'est qu'un phénomène accessoire, un caractère propre au cas où la maladie a débuté dans l'enfance, mais non pas la marque d'un processus pathologique spécial.

On peut se demander maintenant si l'imperfection du développement peut exister sans qu'il y ait eu une altération appréciable de la nutrition. Ce serait là la véritable *agénésie* distincte de l'atrophie.

Nous avons déjà dit que Lallemand a victorieusement combattu cette théorie, aussi serons-nous bref sur ce point.

A priori cette hypothèse d'un développement imparfait, sans lésion appréciable de tissu, ne paraît incompatible avec aucune des lois biologiques dont la connaissance nous est acquise. On sait même à quel point le développement des corps organisés est modifié par le milieu où ils se trouvent sans que cependant les phénomènes de leur nutrition présentent rien de pathologique. Il est vrai aussi que ce qui est aisé à concevoir pour un organisme entier l'est déjà moins pour un organe seul ou pour une fraction d'organe, un lobe cérébral par exemple. Mais, comme dans la plupart des cas, ainsi que l'a fait voir Lallemand, l'agénésie est consécutive à une maladie cérébrale bien déterminée, pour pouvoir avec quelque raison expliquer les cas douteux par une agénésie primitive, il faudrait démontrer d'une péremptoire façon qu'il n'y a eu ni encéphalite, ni ramollissement, ni apoplexie, ni aucun phénomène morbide autre que l'arrêt de développement. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que cette démonstration est impossible et que l'agénésie vraie reste une hypothèse idéale et hors de nos moyens de vérification.

En admettant même qu'on se laissât aller à y rattacher quelques observations, il faudrait bien se garder de faire de ces cas toujours obscurs, la base d'une généralisation quelconque, car, comme le dit avec tant de raison Lallemand : « S'il est des faits

obscurs, embarrassants, pourquoi les isoler de leurs analogues? Pourquoi les choisir comme point de départ d'une théorie? Quand on est condamné à raisonner par analogie, pourquoi ne pas procéder comme on le fait dans toutes les sciences, du connu à l'inconnu, de l'évident au douteux? »

Nous laisserons donc complètement de côté la prétendue agénésie primitive et nous ne ferons pas un groupe distinct des atrophies cérébrales survenues chez les adultes; ce serait multiplier mal à propos les espèces morbides. En effet, sauf une certaine imperfection du développement des membres paralysés, il n'est aucun phénomène de l'agénésie cérébrale qu'on ne retrouve dans l'atrophie cérébrale des adultes; nous verrons même que le cervelet peut s'atrophier consécutivement à une lésion cérébrale chez l'adulte.

CHAPITRE II. — OBSERVATIONS

Ce chapitre contient toutes les observations qui serviront de base à cette étude. Nous les avons analysées méthodiquement et abrégées autant que possible de façon à en rendre la comparaison facile. Nous les avons classées d'après les caractères de la lésion trouvée à l'autopsie.

Un premier groupe contient les cas où ces altérations se rapprochent des *plaques jaunes*.

Un deuxième, ceux où l'on a trouvé des kystes, des cicatrices, des cavités anfractueuses remplies de tissu cellulaire, en un mot, des lésions analogues à l'infiltration celluleuse et aux anciens foyers hémorragiques.

Le troisième comprend les cas où, sans être remplacée par aucune production nouvelle, la substance nerveuse a complètement disparu dans l'endroit qui avait été le siège de la lésion primitive.

Le quatrième, les cas de sclérose diffuse primitive ou consécutive, caractérisés par l'induration de l'hémisphère atrophié.

Dans un cinquième groupe, nous avons placé quelques cas douteux quant à la nature de l'altération.

Article 1er. — Plaques jaunes.

Obs. I. (Due à M. le docteur Charcot.) — G... morte le 5 avril 1862, à l'infirmerie de la Salpêtrière, à l'âge de 72 ans.

Début. D'après les renseignements fournis par le fils de la malade et par la malade elle-même, elle aurait été frappée d'hémiplégie gauche vers l'âge de 40 ans, et serait restée infirme depuis cette époque. Sa santé était bonne auparavant et elle n'avait aucune infirmité.

Etat mental. Cette femme était réduite à l'état d'idiotisme ou plutôt d'enfance ; elle se conduisait comme les enfants, on lui reprochait d'aller mendier dans les cours de la Salpêtrière pour avoir du tabac. Elle s'exprimait d'ailleurs avec assez de facilité, ne bégayait pas, ne substituait pas les mots les uns aux autres, seulement ses idées étaient restreintes dans un cercle très étroit.

Etat de la face. Dans les derniers jours de la vie on a remarqué que la figure paraissait plus petite à gauche.

Etat des membres. Membre supérieur gauche contracturé, rapproché du tronc. L'avant-bras en pronation est fléchi à angle aigu sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras, il est impossible de redresser les membres ; et les tentatives paraissent causer une vive douleur. Les trois derniers doigts sont fléchis, leurs dernières phalanges étendues et appliquées sur la paume de la main. L'index est seulement demi-fléchi, il est incliné vers le bord cubital de la main et croise les trois derniers doigts ; le pouce est libre et a conservé quelques mouvements. Le membre inférieur a conservé des mouvements assez étendus ; il y a seulement un peu de roideur au genou et au cou-de-pied.

La malade marche en boitant et en s'aidant d'un bâton.

Les membres paralysés sont amaigris, mais il n'y a pas de raccourcissement.

Autopsie. — *Crâne.* Épaisseur très ordinaire des deux côtés.

Méninges. Aucune altération appréciable de la dure-mère. Sous l'arachnoïde, du côté droit, accumulation d'une grande quantité de liquide.

Cerveau. L'arachnoïde incisée et le liquide écoulé, on voit l'hémisphère droit revenu sur lui-même et n'ayant pas en tout le volume du poing ; les circonvolutions sont ratatinées ; un certain nombre

d'entre elles ont disparu, beaucoup paraissent transformées en un tissu membraneux constitué par la partie connective des circonvolutions. Coloration gris brun jaunâtre de la partie postérieure de l'hémisphère. Une seule partie de l'hémisphère a conservé à peu près son volume normal, c'est la portion la plus interne de la circonvolution du lobe temporo-pariétal qui borde inférieurement la scissure de Sylvius ; cette partie, de forme irrégulière et du volume d'une noix, a tout à fait son aspect normal.

Hémisphère gauche sain.

Le nerf optique droit paraît un peu plus petit que le gauche, mais il n'a pas de coloration grise. Du côté droit le corps genouillé interne a son volume normal, mais le corps genouillé externe est évidemment réduit à sa couche la plus superficielle ; toute la partie intérieure doit être détruite, la couche superficielle, demi-transparente et affaissée, forme la paroi d'une cavité dont on sent parfaitement l'existence par la palpation.

Le corps genouillé externe du côté gauche est plein, bombé et solide; de ce côté la bandelette optique ne peut (ce qui est l'état normal) être suivie au delà du corps genouillé ; du côté droit la bandelette optique, s'atténuant progressivement en arrière, se continue sous forme d'un tractus mince jusque vers le tubercule quadrijumeau antérieur. Les autres nerfs craniens ne présentent aucune altération appréciable.

Isthme. Le pédoncule cérébral droit est de moitié plus petit que le gauche. La protubérance est très asymétrique, sa moitié droite est très petite. La pyramide antérieure droite est d'un bon tiers, sinon d'une moitié, plus étroite que la gauche, mais il n'y a pas de coloration grise.

Moelle. La moitié gauche de la moelle est un peu plus petite que la moitié droite. Pas de coloration grise.

Examen microscopique. — On a trouvé dans la partie jaunâtre atrophiée de l'extrémité postérieure de l'hémisphère droit :

1° De rares fibres nerveuses très bien conservées ;

2° Beaucoup de matière granuleuse ;

3° De la graisse granulaire et des corps granuleux;

4° Des corps amyloïdes rares ;

5° De nombreux corpuscules d'hématosine amorphe.

Moelle. La substance grise et les faisceaux blancs n'ont présenté aucune altération appréciable, non plus que les racines nerveuses des deux côtés.

Nerf médian gauche sain.

Obs. II. (Due à M. le docteur Charcot.) — Dominique-Caroline D..., entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 10 avril 1863. Morte le 24 mai 1863, à l'âge de 45 ans.

Début. Il paraît que la malade a eu une attaque suivie d'hémiplégie, il y a une vingtaine d'années (vers l'âge de 15 ans, par conséquent).

Etat mental. Il paraît que, jusqu'à ces dernières années, la malade ne présentait pas de troubles intellectuels considérables, elle pouvait parler et soutenir une conversation ; il y a cinq ou six ans, il est survenu des pertes de connaissance et des troubles intellectuels qui ont fait admettre la malade à la Salpêtrière, division des aliénées. Actuellement l'intelligence est très affaiblie, la malade ne se rend pas compte de son état. Elle parle assez mal et s'exprime d'ailleurs dans un patois flamand à peu près incompréhensible.

Etat de la face. Très légère déviation de la bouche à gauche. La langue n'est pas déviée.

Etat des membres. Hémiplégie droite avec contracture. L'avant-bras est fléchi à angle droit, la main fléchie sur l'avant-bras, les doigts fortement fléchis dans la paume de la main, le pouce est resté étendu. On ne peut étendre le membre qu'avec effort et il reprend sa position habituelle dès qu'on l'abandonne à lui-même. Pied équin : la malade marche assez facilement en s'appuyant sur l'extrémité antérieure du premier métatarsien droit.

La sensibilité est conservée dans les membres paralysés.

Autopsie. — *Crâne.* Normal.

Méninges. Le crâne enlevé, la dure-mère paraît flasque du côté gauche ; de ce côté la pie-mère est œdémateuse, et adhère intimement à la substance cérébrale sous-jacente qui est profondément altérée.

Cerveau. Hémisphère gauche notablement plus petit que le droit et diminué dans tous ses diamètres ; les circonvolutions de cet hémisphère sont pour la plupart transformées en une substance gélatiniforme transparente, jaunâtre, de la couleur d'une solution de gomme et assez résistante aux tractions.

Cervelet. Atrophie notable de l'hémisphère droit.

Isthme. Le pédoncule et la pyramide du côté gauche sont atrophiés ; la protubérance très asymétrique.

Moelle. Atrophie du cordon antéro-latéral droit.

Nerfs. Les nerfs du côté paralysé (nerf médian) sont beaucoup plus gros que ceux du côté sain.

Examen microscopique. On a trouvé dans la substance gélatineuse des circonvolutions altérées de nombreux corpuscules de tissu con-

jonctif ronds ou allongés, et des débris de tubes et de cellules nerveuses. Il y avait très peu de corps granuleux, seulement quelques-uns le long des vaisseaux.

Obs. III. (Due à M. le docteur Charcot.) — Marie-Louise B... Entrée à la Salpêtrière le 18 juin 1862, morte le 19 octobre 1862, à l'âge de 52 ans.

Début. Cette femme, aveugle depuis trois ans, aurait été frappée, cinq semaines avant son entrée, de paralysie avec perte de la parole.

Etat mental. La malade paraît comprendre ce qu'on lui dit, on peut lui faire tirer la langue ; mais quand on essaye de la faire parler, elle remue les lèvres et répond par un grognement tout à fait inintelligible. On ne l'a jamais entendue prononcer une seule parole. Lorsque ses parents venaient la voir, elle paraissait les reconnaître à la voix, elle répondait alors à leurs embrassements ; quand on lui demandait si elle reconnaissait sa fille, elle faisait entendre un grognement et se mettait à pleurer.

Quand on l'interrogeait et qu'elle voulait répondre oui, elle faisait un grognement et souvent un léger signe de tête. Elle a toujours gâté ; fèces et urines.

Etat des sens. La cécité paraît complète, les pupilles sont dilatées, les milieux de l'œil troubles.

Etat de la face. Très légère déviation de la bouche à gauche ; la langue n'est pas déviée.

Etat des membres et attitude. Hémiplégie droite, décubitus dorsal, un peu latéral droit. Membre supérieur droit étendu, plutôt flasque que roide ; l'avant-bras est en pronation ; les doigts sont fléchis en crochet ; si on veut les étendre, on éprouve une certaine résistance, et ils reprennent de suite leur position habituelle. La cuisse droite est légèrement fléchie, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse ; tout le membre inférieur repose sur sa face externe. On peut le redresser, mais cela paraît causer de la douleur à la malade. Les membres droits sont libres. Sensibilité conservée dans les membres paralysés.

Accidents ultimes. Le 21 septembre, rotation de la tête et des yeux à droite.

Le 1er octobre, roideur dans le coude gauche ; le 15 octobre, roideur dans les deux membres du côté gauche, élévation de la température du bras droit. Eschare. Mort le 19 octobre.

Autopsie. — Le crâne enlevé, la dure-mère paraît déprimée, ridée, froncée au niveau des lobes antérieurs, surtout vers la partie latérale du lobe antérieur gauche.

Cerveau. La dure-mère étant incisée, il s'écoula une grande quantité de liquide, et on constata que l'hémisphère gauche avait subi une perte de substance considérable, par suite de la destruction d'un grand nombre de circonvolutions.

Cette perte de substance comprenait :

1° La troisième circonvolution frontale en totalité ;

2° La partie la plus inférieure des circonvolutions transversales ou marginales antérieure et postérieure ;

3° La circonvolution marginale inférieure et l'insula en totalité ; toutes les circonvolutions qui se voient dans la scissure de Sylvius étaient atrophiées ;

4° La plus grande partie des circonvolutions de la face externe des lobes moyen et postérieur à partir de la circonvolution transversale postérieure, restée saine jusque vers l'extrémité postérieure de l'hémisphère.

Les parties où manquent les circonvolutions forment de larges plaques déprimées, d'un jaune ocré, sur lesquelles se dessinent d'abondantes ramifications vasculaires ; la pie-mère sur les parties altérées paraît ridée et froncée. Sous ces plaques jaunes existe un ramollissement grisâtre occupant la substance blanche, mais ne s'étendant pas jusqu'au ventricule. Le corps strié est altéré dans la plus grande partie de son étendue ; la queue et toute la portion externe sont ramollies, jaunâtres vers la surface ventriculaire, grisâtres vers l'insula.

Couche optique saine.

L'hémisphère droit est relativement sain. On y observe seulement un foyer de ramollissement occupant l'extrémité postérieure du lobe postérieur, du volume d'une noix, ne s'étendant pas jusqu'au ventricule, jaunâtre à la surface, grisâtre à l'intérieur. Au niveau de ce foyer, les circonvolutions n'ont pas encore subi l'atrophie qui existe du côté gauche.

Le corps strié et la couche optique sont sains.

Le *cervelet*, les *pédoncules cérébraux*, la *protubérance* et la *moelle allongée* ne présentent aucune altération appréciable. Pas d'atrophie de l'une ni de l'autre pyramide.

Artères du cerveau. Athéromateuses. La sylvienne gauche, très athéromateuse dans l'étendue d'un centimètre, paraît à peu près oblitérée. Les ramifications artérielles qui se rendent dans les parties

ramollies présentent çà et là la dégénérescence athéromateuse sous forme de nœuds.

Obs. IV. (Due à mon ami M. le docteur Prévost.) — Q..., 58 ans, admise à la Salpêtrière en 1863, morte le 18 juillet 1865.

Début. Cette femme est hémiplégique depuis vingt ans ; depuis trois mois elle ne peut plus marcher, elle est gâteuse.

Etat mental. L'intelligence est très affaiblie. Tendance au rire. La malade articule difficilement, mais ne paraît pas avoir de peine à trouver ses mots.

Etat des membres. Hémiplégie gauche. Membre supérieur gauche contracturé. Avant-bras fléchi à angle droit, poignet légèrement fléchi, poing presque fermé.

Pas de contracture du membre inférieur. Sensibilité conservée.

Autopsie. — *Cerveau.* Artères de la base athéromateuses. La terminaison de la carotide droite présente une atrophie remarquable ; elle offre à peine les deux tiers du volume normal ; son calibre est oblitéré par un caillot qui se prolonge dans l'artère sylvienne ; plusieurs autres artères sont à demi oblitérées par des dépôts athéromateux, en particulier celles qui se rendent au cervelet. Tout le lobe frontal droit est atrophié et présente plusieurs anciens foyers de ramollissement jaune : 1° à la partie antérieure de la première circonvolution ; 2° à la partie postérieure de cette même circonvolution (le ramollissement paraît plus récent dans ce point, quoique jaunâtre) ; 3° à la partie la plus interne des circonvolutions marginales ; il existe en ce point une perte de substance de 5 centimètres de longueur sur 2 à 3 de largeur ; les circonvolutions y sont presque détruites, ratatinées, séparées par des interstices jaunâtres ; 4° à la partie interne et antérieure du lobe occipital. Corps strié droit atrophié. La couche optique a conservé son volume normal. Pas de lésion apparente à la coupe.

Cervelet. L'hémisphère gauche est atrophié.

Isthme. Atrophie du pédoncule cérébral droit, dont le volume est réduit de moitié, et qui présente une coloration grisâtre. La moitié droite de la protubérance est affaissée. La pyramide droite est atrophiée et grise.

Moelle. Non examinée.

Obs. V. (Due à M. le docteur Charcot.) — C... (Geneviève-Charlotte), 71 ans, morte à la Salpêtrière le 23 février 1868.

Début. Vers l'âge de 2 ans, petite vérole dont elle porte encore les traces. Soit pendant, soit immédiatement après cette petite vérole, elle aurait été prise de convulsions suivies de paralysie du membre supérieur gauche.

État mental. Cette femme exerçait le métier de marchande des quatre-saisons. Elle était intelligente.

État des sens. Normal.

État de la face. Pas de déviation des traits ni de la langue.

État des membres. Membre supérieur gauche atrophié et contracturé ; l'avant-bras demi-fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras et inclinée sur le bord cubital ; les doigts fléchis dans la paume de la main.

Le membre inférieur est raccourci et la malade marche difficilement ; mais ces accidents datent d'une fracture du col inférieur (il y a cinq ou six ans). Auparavant la malade marchait sans difficulté. Morte de bronchite.

Autopsie. — *Crâne.* Très dur. Configuration normale.

Méninges. Mombreuses adhérences de la dure-mère. Pas d'adhérences de la pie-mère.

Cerveau. L'hémisphère droit paraît un peu plus petit que le gauche. En arrière de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando existe une dépression étendue longitudinalement jusque dans le lobe occipital, et suivant la direction de la scissure interhémisphérique, présentant 5 centimètres de long sur 1 de large. Les circonvolutions y ont complètement disparu ; le fond de la dépression est occupé par une substance brun-jaunâtre assez molle et de consistance pulpeuse. Au microscope, cette substance paraît composée d'une grande quantité de granulations graisseuses et de corps granuleux provenant de la régression des éléments nerveux et d'une trame de substance conjonctive dont on aperçoit les nombreux noyaux. Corps strié et couche optique sains.

Poids de l'hémisphère droit. . . . . . . 475.
Poids de l'hémisphère gauche sain. . . . . 540.

Cervelet. L'hémisphère gauche pèse 5 grammes de plus que le droit.

Moelle. Pas d'atrophie.

Article II. — Kystes et infiltration celluleuse.

Obs. VI. (Due à M. le docteur Charcot.) — D..... (Marie-Julie), entrée le 18 juillet 1862, à l'hôpital Lariboisière, où elle est morte d'une fièvre typhoïde, à l'âge de 21 ans.

Début. A l'âge de 10 mois cette fille fut prise de convulsions qui mirent sa vie en danger, et furent suivies d'hémiplégie gauche.

État mental. Intelligence fort peu développée.

État des sens. Les yeux, microphthalmiques, sont agités par un nystagmus continuel, et la malade prétend ne rien voir ; cependant on peut lui faire reconnaître quelques objets. L'examen ophthalmoscopique montre, dans chaque œil, une tache blanchâtre parsemée d'amas pigmentaires, qui occupe presque toute la moitié inférieure du fond de l'œil. La papille paraît d'ailleurs saine, et la sortie des gros vaisseaux normale. Cette tache blanche, dans laquelle on peut aisément poursuivre les vaisseaux rétiniens, ne paraît pas s'être produite par une exsudation, mais plutôt par une décoloration de la choroïde, consécutive à la résorption du pigment, et reconnaissant pour cause une inflammation ancienne remontant probablement à l'époque des convulsions.

État des membres. Membre supérieur gauche atrophié : de l'acromion à l'articulation huméro-radiale, 26,5 centimètres ; du côté sain, 30 centimètres ; raccourcissement, 3,5. De l'articulation huméro-radiale à l'apophyse styloïde du radius, 21 centimètres ; du côté sain, 23,5 centimètres. Raccourcissement, 2,5.

Contracturé : Avant-bras en pronation fléchi à angle droit sur le bras. Main fortement fléchie. Les premières phalanges des doigts sont étendues ; les deuxièmes demi-fléchies.

Membre inférieur. Le genou est légèrement fléchi, le pied fortement étendu (pied bot équin). La malade marche sur la pointe du pied.

État du tronc. La mamelle gauche paraît plus petite que la droite. La malade se tient inclinée du côté gauche.

AUTOPSIE. — *Crâne.* Pas de déformation notable.

Cerveau. Pas de traces de lésions récentes ou anciennes à la surface des hémisphères ; les circonvolutions sont aussi bien dessinées d'un côté que de l'autre. L'hémisphère droit est notablement plus petit que le gauche. Tous ses diamètres ont subi une diminution qui varie entre 1/2 et 2 centimètres.

Dans l'épaisseur du corps strié on trouve un kyste à parois lisses et présentant des tractus celluleux dans son intérieur. Ventricule droit très dilaté.

Tubercules mamillaires égaux.

Cervelet. Hémisphère gauche atrophié.

Isthme. Le pédoncule cérébral droit est atrophié ; la protubérance et la moelle allongée ne présentent rien d'appréciable.

Nerfs. Les nerfs optiques sont très atrophiés ; ils ne paraissent pas plus gros que les nerfs moteurs oculaires communs. Le droit paraît plus petit que le gauche. A l'examen microscopique on a vu dans ces nerfs une grande quantité de tissu conjonctif ; les fibres nerveuses avaient en grande partie disparu. Atrophie de la rétine.

Les autres nerfs examinés ne présentent pas d'altération évidente.

Obs. VII. (Turner, obs. II). — Veuve C..., 82 ans.

Début. Inconnu. Infirme depuis très longtemps.

État mental. Rien de noté.

État des membres. Le membre supérieur gauche est atrophié et rétracté à son extrémité; l'avant-bras dans la pronation, formant un angle droit avec le bras, est appliqué sur le côté gauche du tronc ; la main est au niveau de la région ombilicale; elle est fléchie fortement dans l'articulation du poignet. Il n'y a pas d'inclinaison latérale vers le bord cubital de l'avant-bras, comme c'est l'ordinaire dans les hémiplégies datant de la naissance ou des premières années de la vie.

Le pouce pend verticalement et se dirige vers la paume de la main dans le mouvement d'opposition. Les quatre autres doigts sont fléchis en crochet. Il est impossible de redresser les doigts et la main; quand on veut produire ce mouvement forcé, on fait saillir comme des cordes les tendons des muscles rétractés. Le cubital postérieur, le long abducteur et le court extenseur du pouce sont devenus fléchisseurs et sont passés à la face antérieure de l'avant-bras. Le biceps brachial offre aussi un certain degré de rétraction.

Le membre inférieur gauche est atrophié. Le pied est dévié en dedans, et sa pointe est un peu portée en bas. Le tendon d'Achille est rétracté.

Autopsie. — *Crâne.* Pas de déformation extérieure ; parois épaissies d'une manière très notable, mais également à droite et à gauche.

Méninges. Dure-mère et cavité de l'arachnoïde : rien de particulier. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est infiltré de sérosité des deux côtés, mais un peu plus à droite.

Cerveau. Les membranes enlevées, il est facile de voir tout d'abord que l'hémisphère droit est atrophié dans toute son étendue : il est dur, résistant; ses circonvolutions sont maigres, minces, séparées les unes des autres. Le cerveau, abandonné sur la table, s'est affaissé à gauche, tandis qu'à droite la consistance de la substance cérébrale a

permis à l'hémisphère droit de garder sa forme arrondie normale. Les membranes ont pu être enlevées facilement et sans déchirure à la surface de l'hémisphère induré, tandis qu'à gauche il a été impossible de les enlever sans déchirer la couche corticale des circonvolutions.

En outre, l'hémisphère gauche présentait dans son lobe postérieur un ramollissement et un foyer d'hémorragie capillaire de la grosseur d'un œuf.

La couche optique et le corps strié droit sont manifestement plus durs, plus consistants et diminués de volume ; une coupe montre entre ces deux organes une petite cavité kystique située profondément sur leur partie externe, que M. Turner considère comme un ancien foyer hémorragique.

Cervelet. Lobe gauche évidemment atrophié et induré.

Isthme. Atrophie du pédoncule. Protubérance asymétrique. Atrophie de la pyramide gauche.

Pas d'atrophie des nerfs.

Moelle. Atrophie descendante.

Obs. VIII. (Cazauvielh, obs. V.) — M... (Marie), 68 ans.

Début. Hémiplégie droite datant au moins de la naissance.

Etat mental. Cette femme vendait du lait au marché de la Salpêtrière, il paraît que la sensibilité, l'intellect et la faculté de s'exprimer étaient développés jusqu'à un certain point.

Etat des sens. Pupille droite moins contractée que l'autre.

Etat de la face. Bouche habituellement déviée à gauche.

Etat des membres. Membre supérieur droit aussi volumineux que l'autre, la malade n'avait jamais pu s'en servir ; sans cesse fléchie, elle tenait le dos de sa main appuyé contre la poitrine.

Membre inférieur droit plus court et moins gros que le gauche, locomotion très difficile.

Morte de pneumonie.

Autopsie. — *Crâne et méninges.* Ne présentent rien de particulier.

Cerveau. Hémisphère gauche, lobe frontal petit ; dans son intérieur, vers sa partie postérieure et externe existe une cavité pouvant recevoir dans son intérieur une amande et communiquant par une petite ouverture avec le ventricule latéral. La paroi supérieure de cette cavité est formée par la substance grise seulement, son intérieur est tapissé par une membrane rosée, entrelacée de brides ; elle ne contient aucun liquide.

Le corps strié gauche, d'un quart plus petit que le droit, contient fort peu de substance blanche. La différence est un peu moins prononcée pour les ganglions optiques.

Les autres parties de l'encéphale sont régulièrement conformées. Les nerfs sont plus gros et plus jaunes dans les membres paralysés. Les vaisseaux sont égaux.

Obs. IX. (Cazauvielh, obs. VI.) — N..., âgée de 27 ans.

Début. Inconnu.

Etat mental. Facultés intellectuelles obtuses : sa langue se prêtait difficilement à l'expression de ses pensées qui étaient loin d'être lucides.

Etat des sens. Sensibilité peut-être un peu moindre du côté paralysé.

Etat de la face. Bouche habituellement déviée à droite. Pupilles également dilatées.

Etat des membres. Bras droit raccourci et peu volumineux, la main portée en forte pronation ; mouvements très bornés.

Membre inférieur moins volumineux mais aussi long que son congénère. Mouvements pénibles, claudication.

Etat du tronc. Dans la progression le corps de N... se portait toujours sur le côté affecté.

Morte d'une gastro-entérite chronique et d'une pleurésie aiguë.

Autopsie. — *Crâne.* Le côté gauche du front est moins saillant que le droit, l'inverse a lieu à la partie postérieure.

Méninges. Très infiltrées de sérosité à la surface convexe du cerveau, fort peu à la base ; s'enlèvent facilement, excepté sur le lobe antérieur gauche.

Cerveau. Tout le lobe antérieur gauche est affaissé sur lui-même, la consistance de ses deux substances est extrêmement molle. Incisé longitudinalement, ce lobe présente dans toute son étendue une altération remarquable, bornée en haut du côté externe et inférieurement par une couche très mince de substance grise et blanche, en dedans par une lame blanchâtre qui la sépare du ventricule latéral, et consistant en une substance jaunâtre, très molle dans quelques points, ferme dans d'autres ; criblée de petites cellules kystiques remplies d'un fluide également jaunâtre, gélatiniforme. La substance qui environne cette altération est d'une consistance médiocre et très injectée.

Les ventricules contiennent beaucoup de sérosité.

Les corps striés et les couches optiques sont normaux.

La partie postérieure de l'hémisphère gauche et le reste de l'encéphale sont sains.

Obs. X. (Breschet, obs. XVII.) — G..., âgé de 44 ans.

Début. Il y avait un pied bot de naissance.

Etat mental. Intelligence extrêmement bornée ; il faisait peu ou point de réponse aux questions. Il occupait les emplois les plus sales de sa division et était très jaloux de les remplir.

Etat des membres. Pied droit bot, la pointe tournée en dedans, la plante du pied en arrière. Membre inférieur droit plus court et moins volumineux que le gauche.

Les membres supérieurs n'offrent rien de remarquable.

Autopsie. — *Crâne.* Front très bas.

Méninges. Ne contiennent presque pas de sérosité, pas d'adhérences.

Cerveau. Généralement petit. Hémisphère gauche plus petit en largeur et en longueur que le droit. Vers l'union des lobes moyen et antérieur gauches, dépression irrégulière d'une profondeur de 3 à 4 lignes, d'une étendue de 1 pouce et demi à 2 pouces carrés ; dans cet espace les circonvolutions sont rudimentaires ou manquent même complètement.

Couches optiques atrophiées et indurées toutes les deux, mais surtout la gauche.

Corps strié gauche un peu plus petit que le droit.

Dans l'intérieur de la substance blanche existent plusieurs cavités irrégulières, tapissées par des filaments celluleux très résistants, traversées en tous sens par des filaments de même nature, et remplies par un liquide séreux décoloré. Autour de ces cavités la substance blanche a augmenté de consistance.

Une semblable cavité existe à la pointe de chaque lobe antérieur.

Obs. XI. (Lallemand, 6e lettre ; obs. XXIII.) — L..., âgée de 9 ans. Hémiplégie droite avec roideur et atrophie, diminution d'intelligence, conservation ou retour partiel de la parole. Morte de pneumonie.

Autopsie. — *Crâne.* Bien conformé.

Cerveau. A la surface de l'hémisphère gauche, circonvolutions aplaties supérieurement et en arrière ; sentiment de fluctuation à travers la substance cérébrale amincie.

Ventricule latéral du même côté très dilaté, surtout en arrière,

aux dépens de la cavité encyroïde qui est de capacité à recevoir un gros œuf de poule... Les parois externe et supérieure du ventricule sont très minces... La substance grise des circonvolutions correspondantes est réduite à une lame très dure, presque cartilagineuse et décolorée; la substance blanche sous-jacente est transformée en une espèce de tissu cellulaire à mailles distendues par une sérosité limpide ; sur les parois de ces cellules qui donnent à la substance médullaire l'aspect de lames appliquées les unes contre les autres, on voit une foule de petits trous capillaires. Cette transformation envahit presque toute la substance blanche de l'hémisphère gauche.

Obs. XII. (Lallemand, 6e lettre ; obs. XXIV.) — D..., mort à 21 ans, à Charenton.

Hémiplégie droite, datant de la première enfance, accompagnée d'affaiblissement de l'intelligence et d'accès d'épilepsie qui étaient précédés ou suivis de délire maniaque. Les accès devinrent de plus en plus fréquents, et le malade tomba dans un état complet d'idiotisme.

Autopsie. — Hémisphère gauche, beaucoup plus petit que le droit ; arachnoïde qui le recouvre, épaisse et d'un blanc opaque ; à la partie postérieure de la face supérieure de cet hémisphère, dépression considérable. L'arachnoïde, enlevée en ce point, laisse voir la substance du cerveau convertie en une sorte de tissu cellulaire infiltré de sérosité. Ce mode d'altération s'étend en épaisseur jusqu'au ventricule dont la paroi supérieure a, en cet endroit, 3 lignes environ.

Obs. XIII. (Turner, obs. III.) — Jeanne-Irma F..., 18 ans.

Début. Hémiplégie droite congénitale ; plusieurs fois des convulsions pendant l'enfance.

Épileptique.

État mental. Intelligence saine, mais peu développée.

État des sens. Strabisme. La vue est très affaiblie ; elle est presque complètement perdue du côté droit (ophthalmies anciennes, taches sur la cornée).

État de la face. Le côté droit de la face est un peu plus immobile que le gauche ; la pointe de la langue n'est pas déviée.

État des membres. Le membre supérieur droit est retracté et contracturé, l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras ; la main en

pronation forme avec l'avant-bras un angle droit. Les doigts sont d'autant plus fléchis qu'on se rapproche du bord interne de la main qui offre en outre une certaine inclinaison sur le bord cubital de l'avant-bras (main bot cupido-palmaire). Le membre tout entier présente une atrophie notable ; on y observe quelques mouvements volontaires très bornés. La peau, mince et décolorée, a conservé sa sensibilité. Le membre inférieur droit offre une atrophie moins considérable ; il y a aussi un certain degré de contracture ; le pied seul est rétracté ; la déformation consiste dans l'abaissement de la pointe du pied qui est en même temps portée en dedans (pied bot varo-équin). Les mouvements du membre tout entier sont assez libres ; aussi la malade peut-elle marcher, mais avec une légère claudication.

Sensibilité conservée.

De temps en temps dans le côté paralysé et surtout dans le bras, douleurs très vives, quelquefois accompagnées d'un faible tremblement.

État du tronc. Il y a une certaine inclinaison de tout le corps du côté paralysé.

Morte de phtisie pulmonaire.

Autopsie. — *Crâne.* Petit. Léger aplatissement au niveau du pariétal gauche.

Épaisseur des os normale.

Méninges. L'arachnoïde viscérale et la pie-mère n'offrent aucune trace morbide, si ce n'est dans le point correspondant à la lésion principale de l'hémisphère.

Cerveau. Destruction d'une portion considérable de l'hémisphère gauche. Vers le milieu de sa face externe, existe une excavation de 4 centimètres environ de profondeur sur 3 de largeur, étendue de la scissure de Sylvius, au fond de laquelle on ne voit plus le groupe des circonvolutions de l'insula, jusqu'à un pouce de l'extrémité du lobe cérébral postérieur. Cette cavité, en forme de kyste, remplie de sérosité, se trouve au niveau de l'étage supérieur du ventricule qu'elle contourne sans communiquer avec lui. Les parois sont formées par les circonvolutions réduites à l'état d'une masse composée de tissu cellulaire lâche, infiltré de sérosité, où on ne trouve plus de trace de substance cérébrale. Sur les bords on voit les circonvolutions diminuer peu à peu de volume, changer brusquement de couleur et prendre une teinte rosée, puis disparaître bientôt dans la substance cellulaire qui remplit l'excavation.

Les méninges sont adhérentes à cette trame celluleuse et achèvent

ainsi cette sorte de kyste à parois mal délimitées, contenant environ 80 grammes de sérosité. L'étage inférieur du ventricule est intact; dans l'étage supérieur, le corps strié et la couche optique se montrent avec une atrophie considérable. Sur la face externe de la couche optique atrophiée, font saillie les corps genouillés avec leurs prolongements aux tubercules quadrijumeaux. Le nerf optique correspondant est un peu plus petit que celui du côté opposé.

Le tubercule mamillaire gauche est un peu plus petit que le droit. Les autres parties de l'hémisphère sont bien développées.

Cervelet?

Isthme. Pédoncule cérébral gauche visiblement atrophié. Pas de différence notable dans le volume des tubercules quadrijumeaux. Protubérance aplatie à gauche. Atrophie de la pyramide gauche.

Moelle. Atrophie descendante.

Obs. XIV. (Turner, obs. IV.) — A..., 16 ans.

Début. Infirme depuis sa naissance.

État mental. Intelligence parfaitement saine.

État de la face. Le côté droit de la face est un peu atrophié.

État des membres. Le membre supérieur droit est atrophié et présente un certain degré de rétraction. Le défaut de symétrie des deux côtés du corps est surtout marqué à l'épaule. Du sommet de l'acromion à la fourchette sternale, on compte à droite 3 centimètres de moins qu'à gauche.

La hanche droite présente une étroitesse et une déviation remarquables, de telle sorte qu'on croirait volontiers à une luxation (il a été impossible de vérifier le diagnostic). Atrophie et raccourcissement du membre inférieur droit. Pied bot varo-équin.

État du tronc. La moitié droite du thorax est moins large et moins allongée ; il y a une légère inclinaison du tronc de ce côté.

Mort de fièvre typhoïde.

Autopsie. — *Crâne.* Rien d'anormal.

Cerveau. L'hémisphère gauche est plus petit que le droit, et cette différence de volume porte sur son lobe postérieur. Là, les circonvolutions n'existent plus ; elles sont remplacées par un kyste dont la membrane d'enveloppe se confond à l'extérieur avec les méninges. La portion de substance cérébrale qui le circonscrit est une bouillie gélatineuse de couleur jaunâtre et très vasculaire. Cette désorganisation de la substance nerveuse s'étend à toute la partie du lobe postérieur qui est située au-dessus de la cavité ancyroïde. En outre,

à la face interne du même hémisphère, on voit une excavation analogue à la précédente, et qui, par son extrémité postérieure, se confond avec elle. La circonvolution de l'ourlet et celle qui la double sont détruites et remplacées par du tissu cellulaire infiltré de sérosité. Il y a en ce point affaiblissement de la voûte de l'hémisphère, et la partie postérieure du ventricule latéral paraît très élargie.

Le lobe frontal est remarquablement bien développé.

Sur l'hémisphère droit on remarque quelques destructions superficielles sur des points très isolés des circonvolutions qui occupent la face interne du lobe postérieur.

A l'ouverture des ventricules on voit que les corps striés ont conservé leur aspect normal ; la couche optique gauche est manifestement atrophiée, surtout en arrière et en dehors.

Cervelet. Hémisphères égaux.

Isthme. Le pédoncule cérébral gauche est atrophié. Atrophie de la pyramide gauche.

Obs. XV. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique.*) — ... (Marie-Françoise), 7 ans.

Début. Inconnu.

État mental. Idiotie complète ; ne parle pas ; pousse quelques cris.

État des membres. Membres flasques et retombant comme une masse inerte. Ne peut se tenir debout ni même assise, reste constamment couchée sur le dos ou sur le côté dans un état d'immobilité absolue.

État d'affaiblissement toujours croissant.

Morte de pneumonie.

Autopsie. — *Crâne.* Bien conformé à l'extérieur.

Cerveau. Hémisphère droit présentant le même volume que le gauche, mais transformé dans sa presque totalité en un kyste à parois minces et transparentes sur lesquelles se dessinent comme des lignes sinueuses les traces de circonvolutions. Ce kyste n'occupait pas tout l'hémisphère, il avait respecté les circonvolutions les plus internes, les circonvolutions antérieures et les circonvolutions postérieures. Le kyste ouvert, il s'est échappé une grande quantité de sérosité limpide, dont partie était ramassée dans des espèces de kystes, et partie infiltrée dans un tissu cellulaire extrêmement délié. Ces kystes ou plutôt ces poches celluleuses irrégulières ne communiquaient pas entre elles et ne communiquaient pas non plus avec le ventricule latéral dont les séparait une lame extrêmement ténue.

Bien que les parois du kyste eussent la ténuité d'une feuille de papier, il a été possible d'y retrouver les circonvolutions, mais atrophiées, semblables à des lames minces superposées et distinctes au moyen d'un tissu cellulaire extrêmement délié ; il est donc évident que les circonvolutions ont existé, mais qu'elles se sont atrophiées... Au milieu du réseau celluleux infiltré de sérosité qui remplissait le kyste, se voyaient un grand nombre de filaments blancs, extrêmement ténus, mais très denses, facilement reconnaissables pour des filaments nerveux.

Ventricule latéral extrêmement dilaté, corps strié et couche optique atrophiés, très denses, blancs, comme granuleux, et vraiment méconnaissables pour la forme et pour la texture. Voûte à trois piliers atrophiée. Septum lucidum très dense, tapissé par la membrane également très dense des ventricules.

Le nerf optique droit est atrophié en deçà du chiasma, mais au delà c'est le gauche.

Hémisphère gauche sain ; cependant le ventricule est très dilaté.

Obs. XVI. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique.*) — V... (François), âgé de 15 mois.

Début. Inconnu.

État mental. Idiotisme complet.

État de la face. Rien de partiulier dans l'état des muscles de la face et des yeux.

État des membres. Flexion des avant-bras à angle droit sur les bras. Les pouces des deux mains sont étendus de toute leur longueur dans la paume de la main et maintenus par les autres doigts fortement fléchis.

Cuisses demi-fléchies sur l'abdomen, jambes sur les cuisses, orteil manifestement incliné vers la région plantaire.

Veut-on étendre les membres, on éprouve une grande résistance et l'on arrache des cris au malade.

État du tronc. Renversement du tronc et de la tête en arrière.

Autopsie. — *Crâne.* Coronal déprimé dans toute son étendue ; cette dépression cesse brusquement à l'articulation des pariétaux.

Méninges. De nombreux filaments celluleux unissent le feuillet arachnoïdien qui revêt la dure-mère au feuillet arachnoïdien qui revêt le cerveau, surtout au niveau des fosses antérieures et moyennes de la base du crâne et de la convexité des lobes antérieurs.

Cerveau. Les lobes antérieurs sont transformés en des kystes à

parois excessivement minces, transparentes, contenant une sérosité limpide; on dirait autant de kystes séreux ou hydatiques. Tous ces kystes communiquaient entre eux, si bien que l'ouverture de l'un d'eux fut suivie de l'évacuation de la totalité du liquide. Les circonvolutions adjacentes sont atrophiées, déformées et indurées. On voit çà et là une coloration brun-jaunâtre, semblable à celle qu'on observe autour des foyers apoplectiques anciens.

Art. III. — Pertes de substance et disparition complète du tissu nerveux.

Obs. XVII. (Breschet, *Mémoire sur quelques vices de conformation par agénésie de l'encéphale et de ses annexes. Arch. génér. de médecine*, 1831, t. XXV, obs. III.) — X..., 3 ans et demi.

État mental. Idiotie, mutisme, cris et grognements, assoupissement habituel.

État des sens. Pas de surdité, yeux très sensibles à la lumière, pupilles très dilatées.

État des membres. Membres pelviens très faibles ; l'enfant ne peut se tenir debout, les jambes sont contournées. Tout le côté droit du corps paraît plus débile que le côté gauche. Mort de rougeole.

Autopsie. — *Crâne.* La forme et le volume de la tête n'offraient rien de remarquable.

Cerveau. Hémisphère gauche imparfaitement développé ; la partie externe de cet hémisphère n'existait point dans toute sa longueur ; elle était remplacée par une membrane transparente qui s'opposait à l'écoulement d'un liquide séreux et abondant renfermé dans le ventricule latéral. L'incision de cette membrane permit l'écoulement de ce liquide, et on s'assura qu'elle était constituée par les deux lames de l'arachnoïde. Entre ces deux lames serpentaient beaucoup de vaisseaux capillaires et vers les deux extrémités de l'hémisphère se trouvait un liquide visqueux, d'apparence albumineuse. Un peu plus loin on apercevait la substance cérébrale, molle, blanchâtre.

Il n'y avait que la partie externe de l'hémisphère gauche, la couche optique et le corps strié du même côté dont le développement fut imparfait.

Le reste de l'encéphale était régulier.

Obs. XVIII. (Breschet, obs. XVIII.) — X... reçut à l'âge de 3 ans un coup violent sur la partie postérieure droite du crâne. A 7 ans, les membres commencèrent à se contracturer et à se déformer notablement ; l'intelligence était assez bien conservée. (Ni l'âge, ni la cause de la mort ne sont indiqués.)

Autopsie. — *Crâne.* La voûte du crâne, un peu en dehors de la pointe du lobe postérieur droit, offre une fente avec perte de substance de 2 à 3 pouces de hauteur verticale, sur un pouce et demi de largeur ou d'écartement. Cette fente n'est fermée que par les téguments et la dure-mère.

Les fosses occipitale et temporale droite sont plus petites que celles du côté opposé.

La grande cavité de l'arachnoïde contient au moins 6 onces de sérosité.

Cerveau. En enlevant le cerveau, on remarque d'abord que la partie postérieure du ventricule latéral droit communique à l'extérieur par la corne postérieure et supérieure ; cette ouverture pathologique correspond à la lésion de la voûte et tout autour, des adhérences unissent cette partie du cerveau avec le crâne... Au voisinage de cette ouverture, dans l'étendue de 10 à 55 lignes, l'arachnoïde et la pie-mère sont confondues avec la substance du cerveau et forment une substance tantôt molle, tantôt résistante, membraniforme, d'une à deux lignes d'épaisseur. En arrière de cette ouverture, toute la pointe du lobe postérieur a notablement diminué de volume ; les circonvolutions sont extrêmement petites... leur consistance très grande. La pointe du lobe postérieur gauche offre dans ses circonvolutions un changement d'état absolument semblable à celui des circonvolutions du lobe postérieur droit, et de plus, à sa convexité elle présente une altération tout à fait semblable aussi à celle des bords de l'ouverture pathologique de ce dernier lobe. Cette altération est transversale, elle a 1 pouce et demi d'étendue en longueur, et 8 lignes en hauteur ; elle ne communique pas avec la corne postérieure du ventricule gauche, et n'intéresse que la surface du cerveau.

Considéré en masse, l'hémisphère droit est plus petit ; cette différence porte sur le lobe moyen et non sur le lobe antérieur.

Les extrémités sont atrophiées ; demi-flexion et fausse ankylose de toutes les articulations.

Obs. XIX. (Piorry, *Journal de physiologie* de Magendie, t. IX.) — V..., âgé de 29 ans, naquit, s'il faut en croire ses assertions, avec une hémiplégie du côté gauche, accompagnée de difformité des membres du même côté et principalement de la main. Les membres gauches étaient, pour ainsi dire, atrophiés. On ne remarquait rien de particulier dans ses fonctions intellectuelles. Mort phtisique.

Autopsie. — *Crâne.* Rien de particulier du côté droit ; à peine une légère dépression.

Méninges. Quantité considérable de sérosité à droite.

Cerveau. Hémisphère droit atrophié, remplacé par un simple feuillet membraneux. La substance cérébrale de ce côté avait disparu.

Couche optique et corps strié atrophiés, indurés, criant sous le scalpel, uniformément grisâtres à la coupe.

Obs. XX. (Andral, *Clinique médicale*, obs. I.) — X..., âgé de 28 ans.

Début. A 3 ans chute sur la tête d'un premier étage dans la rue ; à la suite de cette chute, paralysie du côté gauche.

État mental. Cet individu reçut de l'éducation et en profita, il avait bonne mémoire, sa parole était libre et facile, son intelligence était celle du commun des hommes ; il n'avait jamais offert le moindre trouble de ce côté.

État des membres. Hémiplégie gauche, membre supérieur complètement privé de mouvement, n'offrant d'ailleurs aucune trace de contracture. Pied gauche fortement étendu sur la jambe, de telle sorte que cet homme ne marchait à gauche que sur la pointe du pied.

Phtisique. Mort de péritonite suraiguë par perforation.

Autopsie. — Les méninges du coté droit étaient transparentes et fluctuantes dans presque toute leur étendue. On les incisa, et il jaillit en grande quantité une sérosité claire et limpide comme de l'eau de roche. Entre ces méninges et le ventricule il n'existait pas la moindre trace de substance nerveuse ; ces membranes constituaient la paroi supérieure d'une vaste cavité, dont la paroi inférieure était formée par la couche optique, le corps strié et toutes les autres parties situées au niveau de ces deux corps. Il ne restait de la masse nerveuse située au-dessus du ventricule que celle qui, située en avant du corps strié, en forme la paroi antérieure.

Obs. XXI. (Rostan, *Ramollissement du cerveau*, obs. L.) — L... (Marie-Anne), âgée de plus de 60 ans.

Début. Convulsions à l'âge de 15 ou 16 mois, à la suite desquelles le bras droit est resté paralysé.

État mental. Probablement intelligence ordinaire, puisqu'il est indiqué que c'est la malade elle-même qui a raconté son histoire.

État des membres. Bras droit atrophié et complètement paralysé. Sensibilité conservée.

Morte d'une affection de poitrine.

Autopsie. — *Cerveau.* Le lobe postérieur de l'hémisphère gauche n'existait qu'en partie ; en dehors et en haut on n'en voyait aucune trace ; la membrane qui tapisse le ventricule était dans cet endroit doublée par une membrane accidentelle, transparente, subjacente à la méningine, de sorte que dans une circonférence de deux pouces environ la paroi du ventricule se voyait au-dessous de l'arachnoïde, et autour de cette perte énorme de substance les circonvolutions étaient petites, ridées, minces, comme atrophiées.

Le ventricule contenait une assez grande quantité de sérosité.

Le cervelet et la moelle n'offraient rien de particulier.

Les nerfs du bras atrophié, comparés à ceux du bras sain, furent trouvés plus gros et d'une couleur jaune plus foncée.

Obs. XXII. (Baud, *Bulletin de la Société anatomique*, 1853, p. 78.) — X..., âgé de 33 ans.

Début. A l'âge de 3 ans, convulsion suivie d'hémiplégie et d'épilepsie.

État mental. Les facultés intellectuelles n'avaient subi aucune altération.

Crâne. Sensiblement déprimé du côté gauche.

Cerveau. La voûte de l'hémisphère gauche est atrophiée, de sorte que la paroi externe du ventricule n'est plus représentée que par une membrane nerveuse.

Obs. XXIII. (De Saint-Germain, *Annales médico-psychologiques*, 1858, p. 613.) — Eugénie B..., 41 ans, épileptique.

Début. Dans la première enfance, coup violent du côté droit de la tête, suivi de convulsions épileptiformes et d'hémiplégie.

État mental. La malade a appris à lire, à écrire, à coudre. Son intelligence bien développée était aussi saine que peut l'être celle

d'une épileptique. Sa mémoire était très exacte, elle aimait beaucoup à lire ; elle parlait facilement.

État des sens. Intégrité des sens divers.

État des membres. Atrophie du membre supérieur gauche avec contracture des doigts et paralysie presque complète. Paralysie incomplète du membre inférieur, la malade marche en fauchant.

Morte à la suite d'attaques répétées.

Autopsie. — *Crâne.* Régulier. Dans la région pariétale droite existe une large perte de substance où aboutit la trace d'une ancienne fracture.

Cette perte de substance est comblée en dehors par le péricrâne et en dedans par la dure-mère très adhérente au pourtour de la perte de substance.

Cerveau. Hémisphère droit atrophié, les circonvolutions du lobe frontal présentent leur volume et leur consistance habituels ; les circonvolutions pariétales n'existent plus, elles sont remplacées par une sorte de membrane d'apparence celluleuse qui sépare le ventricule très dilaté de la cavité de l'arachnoïde. Corps strié et couche optique atrophiés.

Cervelet. Sain. Pas d'asymétrie non plus que dans la moelle allongée.

Obs. XXIV. (Turner, thèse de 1856, obs. I.) — Julie H..., 22 ans.

Début. A 7 ans, maladie convulsive grave suivie d'hémiplégie gauche, de cécité et d'épilepsie.

État mental. Intelligence un peu obtuse, mémoire affaiblie.

État des sens. Cécité, les yeux sont fixes, amaurotiques, etc., il n'y a pas de strabisme.

État de la face. La paralysie qui occupe son côté gauche est très légère. La langue semble un peu déviée à gauche.

État des membres. Le membre supérieur gauche est appliqué sur le côté correspondant du thorax dans un certain degré de rétraction ; il présente une atrophie réelle, marquée par de la bouffissure. Toute espèce de saillie musculaire a disparu. L'avant-bras est fléchi sur le bras ; la main formant avec l'avant-bras un angle droit est dans la pronation et en même temps inclinée sur son bord cubital. Les doigts sont très légèrement fléchis, toutes leurs articulations présentent une notable laxité ; il y a de la contracture, mais elle est peu intense. Quand on veut redresser la main, les doigts se fléchissent et l'on fait saillir à la partie antérieure du poignet les tendons des fléchisseurs et du cubital antérieur qui soulèvent la peau comme des

cordes, etc. Les doigts et la main sont à peu près complètement immobiles : l'articulation du coude offre des mouvements assez étendus, et l'articulation de l'épaule est assez libre.

Sensibilité conservée, semble un peu émoussée à la main.

Le membre inférieur présente une atrophie moins considérable que le membre supérieur. Pied bot varo-équin très prononcé. Il est impossible de le redresser complètement. Il y a de la rétraction, les mouvements volontaires y sont très bornés. L'articulation du genou est libre et l'articulation coxo-fémorale a des mouvements aussi étendus que du côté sain, mais à cause de la déformation du pied, la marche est un peu gênée.

Sensibilité conservée.

On observe des tremblements et quelquefois des secousses douloureuses dans le côté paralysé et en particulier dans le membre supérieur.

Ces phénomènes prennent ordinairement plus d'intensité quand surviennent les accès d'épilepsie.

État du tronc. La moitié gauche du corps présente aussi une atrophie très notable, le tronc est constamment incliné du côté paralysé.

Morte de phtisie pulmonaire.

Autopsie. — *Crâne.* Ne présente aucune déformation à l'extérieur ; ses parois sont au moins doublées et en certains points triplées d'épaisseur... Dans l'épaisseur de la voûte orbitaire droite se sont développées de grandes cellules sans doute en communications avec celles des sinus frontaux... La voûte orbitaire gauche présente le même phénomène, mais à un moindre degré. Fossette antérieure droite très rétrécie par le boursouflement des os. Fossette moyenne droite un peu diminuée par l'épaississement des os. Fossette postérieure gauche moins profonde que la droite.

Méninges. Sur l'hémisphère droit, dans les points où elle n'adhère pas aux méninges, la dure-mère présente une coloration gris rougeâtre comme s'il y avait eu dans l'arachnoïde un ancien foyer hémorragique. Son adhérence à l'arachnoïde et à la pie-mère a lieu sur une assez grande étendue à la partie supérieure et externe de l'hémisphère qui présente en ce point une destruction profonde. A ce niveau les membranes offrent des lésions d'inflammation ancienne, elles sont ternes, épaissies, on y rencontre çà et là quelques plaques osseuses sous la forme de fragments plus ou moins allongés. Ailleurs les méninges sont sans altération notable ; seulement l'espace sous-arachnoïdien postérieur rempli par le liquide céphalo-rachidien est manifestement plus étendu à gauche.

Méninges du côté gauche saines.

Cerveau. Hémisphère gauche sain.

Hémisphère droit. Lobe antérieur atrophié dans toutes ses parties; circonvolutions ratatinées. La substance grise et la substance blanche ont subi l'une et l'autre un certain degré d'induration.

Le lobe moyen et la partie voisine du lobe postérieur présentent en haut et en dehors une destruction considérable ; les circonvolutions n'existent plus en ce point, elles sont remplacées par une excavation remplie de sérosité infiltrée dans des tractus celluleux qui vont se continuer avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et les adhérences à la dure-mère présentant en ce point quelques ossifications.

Cette excavation a 7 ou 8 centimètres de longueur et 6 à 7 de largeur ; elle s'étend jusqu'au corps calleux qui présente son aspect normal. Les circonvolutions, qui peu à peu se changent sur ses bords en tissu celluleux où l'on ne voit plus trace de substance cérébrale, sont indurées, ratatinées, bien séparées les unes des autres et baignées par le liquide céphalo-rachidien.

Le ventricule latéral est distendu par 200 grammes de sérosité, mais cette distension n'a pas lieu également sur tous les points de la cavité ventriculaire. L'étage supérieur ne présente pas en avant de dilatation anormale; le corps strié, très peu diminué de volume, est seulement induré.

C'est dans la moitié postérieure de l'étage supérieur des ventricules et l'étage inférieur lui-même que s'est faite l'ampliation, tous les organes qui font saillie dans cette portion dilatée sont atrophiés et indurés. La couche optique est complètement flétrie et déprimée, l'ergot de Morand a disparu. La corne d'Ammon est aplatie, on n'y observe plus que des vestiges du corps bordé et du corps frangé. Le trou de Monro est très dilaté, et la moitié antérieure de la voûte est atrophiée de ce côté. La cloison transparente est intacte, les commissures des couches optiques sont solides; le troisième et le quatrième ventricule sont médiocrement dilatés. Atrophie du tubercule mamillaire droit correspondant à l'atrophie du pilier droit de la voûte.

Le nerf olfactif est plus petit que le gauche, les nerfs optiques sont réduits l'un et l'autre à un faible cordon de coloration jaunâtre ressemblant un peu à la substance grise décolorée. Ils sont atrophiés dans toute leur étendue jusqu'à leur origine, on ne peut même plus les suivre en arrière des pédoncules cérébraux.

Cervelet. Le lobe gauche est très notablement atrophié dans toutes ses parties, le pédoncule cérébelleux moyen correspondant ne participe que très peu à la lésion cérébelleuse.

Isthme. Pédoncule cérébral droit très notablement plus petit que le gauche, paraît plus court, plus étroit et plus grêle. Protubérance n'offrant plus de saillie prononcée à droite. Les tubercules quadrijumeaux paraissent avoir le même volume des deux côtés. Pyramide droite réduite à la moitié de son volume normal.

Pas de différence notable entre les autres prolongements de la moelle au cervelet et au cerveau.

Corps restiformes, pédoncules supérieurs du cervelet égaux à gauche et à droite.

Pas d'atrophie des nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, trijumeau, facial, grand hypoglosse...

Moelle. Atrophie descendante bien caractérisée et pouvant être suivie assez loin.

Obs. XXV. (Laborde, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1860, p. 422.) — X....., âgé de 45 ans.

Début. Pendant la première enfance, maladie très grave (convulsions), à la suite de laquelle le malade est resté infirme.

État mental. Le malade répond très bien aux questions qu'on lui adresse ; il exprime parfaitement le motif qui l'amène à l'infirmerie (légère indisposition gastrique), et fournit avec une certaine assurance mnémonique quelques renseignements qui lui sont demandés relativement à ses antécédents. Mais à peine force-t-on le cercle restreint de quelques souvenirs que se trahit l'obtusité très notable de son intelligence... On obtient pour toute réponse un rire qui possède le caractère de l'idiotie. La physionomie est hébétée. La parole est normale, sauf une espèce de zézayement.

État des sens. Strabisme gauche convergent. Il voit d'ailleurs très bien ; aucune particularité anormale ne se manifeste dans les phénomènes de la vision.

État de la face. La langue n'est pas déviée.

État des membres. Hémiplégie droite. Amaigrissement considérable des membres droits, qui sont presque réduits à leur squelette. Membre supérieur fortement rétracté. Le coude et surtout le poignet sont fortement fléchis ; la main ramassée sur elle-même, selon le diamètre transversal.

Membre inférieur notablement raccourci. Jambe étendue. Pied équin.

Motilité presque complètement abolie dans les membres droits.

Sensibilité un peu diminuée.

Mort d'accidents cérébraux nouveaux.

Autopsie. — *Crâne.* Aplati latéralement. Front très avancé.

Méninges. Dure-mère fluctuante au niveau de la partie moyenne du lobe cérébral gauche. En ce point, l'incision de la dure-mère découvre une espèce de foyer kystiforme, rempli par un liquide séreux, jaunâtre-citrin, contenu dans de petites cavités cloisonnées par des pseudo-organisations membraneuses, qui s'étendent de la face interne de la dure-mère à l'arachnoïde viscérale. La quantité du liquide est d'environ 250 grammes.

Cerveau. Perte de substance impliquant le tiers moyen du lobe cérébral gauche, séparée du ventricule seulement par les méninges doublées de fausses membranes.

La substance cérébrale conserve son aspect ordinaire. On ne voit aucun débris, aucune disposition qui puisse rappeler un ancien foyer hémorragique. Couche optique réduite à un noyau de la grosseur d'une petite noisette. Corps strié moins atrophié, mais brusquement coupé à sa partie postérieure, au niveau de la perte de substance de l'hémisphère. Bandelette optique atrophiée.

Protubérance petite, ainsi que les tubercules quadrijumeaux.

Cette diminution de volume dans toutes les parties encéphaliques se retrouve même dans le lobe droit, qui, pourtant, paraît être complètement sain, à part des traces de congestion méningienne diffuse, et d'un ramollissement général de la substance (1).

Obs. XXVI. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique.*) — A... (Cécile), 5 ans.

Idiote de naissance, n'a jamais pu proférer que des sons inarticulés.

Ses yeux sont divergents, tournés en haut.

Quand la faim ou la soif tourmentent la malade, elle s'agite, se heurte la tête contre le bois de son lit. Lorsque ces deux besoins sont satisfaits, elle applique ses mains au devant de sa bouche, et les maintient ainsi appliquées pendant quelque temps.

Soif presque insatiable. Urines involontaires.

Autopsie. — *Crâne.* Bien conformé.

Méninges. A peine a-t-on incisé la dure-mère qu'il s'échappe, du côté gauche, une sérosité limpide, dont la quantité peut être évaluée à 8 onces. Cette sérosité, contenue dans la cavité de l'arachnoïde, est plus abondante en arrière qu'en avant.

(1) N'était-ce pas plutôt de l'induration de l'hémisphère gauche?

Cerveau. N'offre rien de particulier à sa surface convexe, mais à sa base il offre une perforation oblongue de dedans en dehors, et d'avant en arrière (située à la face inférieure du lobe sphénoïdal gauche), et qui établit une large communication entre la cavité de l'arachnoïde et le ventricule. L'arachnoïde s'épaissit et cesse complètement au niveau de cette ouverture; la pie-mère elle-même, qui paraît s'enfoncer dans l'hiatus, cesse brusquement; il n'existe pas de scissure de Sylvius; sa place est à peine marquée; ce défaut de scissure de Sylvius est lié à l'absence du lobe moyen ou sphénoïdal.

Couche optique gauche atrophiée.

Cervelet. Le lobe gauche n'est pas moitié du lobe droit. La disposition des lamelles cérébelleuses diffère d'ailleurs beaucoup de l'état sain.

Obs. XXVII. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*). — V... (Alexandrine-Virginie), 15 ans.

Début. Idiote de naissance.

État mental. Idiotie portée à un haut degré. Ne pouvait s'habiller, ni manger, ni marcher bien qu'elle jouît de tous ses mouvements; restait des journées entières accroupie, inclinant alternativement sa tête à droite et à gauche. Quand on la menaçait, comme pour la frapper, elle poussait des cris affreux. Quand elle était pressée par la faim, elle l'exprimait à l'aide de *quelques mots bien nettement articulés.*

État des sens. L'olfaction paraissait nulle; les autres sens ne présentaient rien de particulier.

Autopsie. — *Crâne.* Bien conformé.

Méninges. La cavité de l'arachnoïde contient une grande quantité de sérosité, qui occupe la place des parties du cerveau atrophiées.

Cerveau. Les lobes antérieurs manquent complètement (1). A part l'absence du lobe antérieur, l'hémisphère gauche remplit complètement la partie correspondante du crâne. L'hémisphère droit ne présente guère que la moitié du volume de l'hémisphère gauche; sa partie postérieure est très imparfaitement développée; une large perte

(1) La planche jointe à cette observation montre que le tiers postérieur des lobes frontaux existait encore, particulièrement à gauche. En effet, on y retrouve clairement dessinés le sillon de Rolando, la circonvolution marginale antérieure et l'origine des circonvolutions frontales.

de substance établit une communication entre le ventricule latéral de ce côté et l'arachnoïde.

Cervelet, bulbe et protubérance. Normaux.

Obs. XXVIII. (Baud, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1833, p. 183.) — G... (Marie-Rose), 32 ans.

Début. A 3 ans, fièvre cérébrale avec convulsions violentes, à la suite de laquelle elle est restée épileptique et hémiplégique du côté droit.

État mental. Cette fille, qui est depuis cinq ans à la Salpêtrière, est remarquable par son air doux, tranquille; elle ne se plaint jamais, parle peu, mais répond juste à toutes les questions ; elle a appris facilement à lire, et la gaieté, assez rare chez elle, s'exprime par un sourire qui donne à sa physionomie un air très agréable.

État des sens. Tous les sens sont intacts.

État des membres. Les membres droits ont perdu l'usage de presque tous leurs mouvements; ils sont moins volumineux que ceux du côté gauche. L'avant-bras est en demi-pronation; le poignet fléchi et appuyé contre la poitrine. La malade marche en fauchant.

Sensibilité intacte dans les membres paralysés.

Morte d'affection du cœur et de péritonite tuberculeuse.

Autopsie. — *Crâne.* Développement asymétrique. La surface du pariétal gauche est d'un point moindre que celle du droit... La base est symétrique.

Épaississement de la voûte du côté droit.

Cerveau. Hémisphère gauche beaucoup moins épais, moins étendu que le droit; diminution de tous ses diamètres. Au milieu de sa face externe existe une dépression profonde, à bords taillés à pic, remplie de liquide infiltré dans le tissu de la pie-mère. Le lobe antérieur seul est assez distinct, quoique cependant beaucoup plus petit que celui du côté opposé; le moyen est réduit à une saillie et à une épaisseur de 3 à 4 lignes, le postérieur manque entièrement. Les circonvolutions, situées en arrière de la dépression mentionnée plus haut, sont petites, dures et ratatinées.

Corps strié et couche optique gauche atrophiés. Corne d'Ammon bien développée ; nerf olfactif normal. Artère sylvienne très petite, se terminant brusquement dans les cellulosités qui remplissent la scissure de Sylvius.

Article IV. — Sclérose.

Obs. XXIX. — C... (Adèle-Félicité), âgée de 58 ans, admise à la Salpêtrière depuis 1828, entre à l'infirmerie le 28 avril 1865, service de M. le Dr Charcot.

Début. Elle donne les renseignements suivants, qu'elle dit tenir de sa mère et des personnes qui l'ont élevée : A l'âge de 18 mois, elle aurait eu à trois reprises des convulsions à la suite desquelles elle serait devenue hémiplégique à droite ; elle n'aurait jamais eu de convulsions depuis. A l'âge de 18 mois, à l'époque où elle a été prise de convulsions, elle commençait à marcher ; elle n'a pu recommencer à marcher qu'à l'âge de 3 ans.

État mental. D'après les renseignements fournis par la surveillante de son dortoir qui la connaît depuis son entrée à la Salpêtrière, elle avait alors 27 ans, — son intelligence était faible, elle était incapable de s'occuper de ses affaires, elle pouvait lire passablement et savait signer son nom. Elle a toujours parlé sans difficulté.

On l'employait à des travaux de grosse couture et elle se montrait docile et très attachée aux personnes qui prenaient soin d'elle.

Sa santé a toujours été bonne, sauf quelques attaques d'hystérie, vers l'âge de 25 à 30 ans ; la menstruation aurait été assez régulière. Ménaupose à 45 ans.

Depuis un an environ, la malade est sujette à des vomissements fréquents et se plaint de vives douleurs au niveau de l'épigastre.

Actuellement la malade est très affaiblie, très cachectique.

Son intelligence ne paraît pas avoir subi de nouvelle atteinte, elle peut lire, signe son nom et parle sans difficulté

État des sens. Les sens paraissent intacts. La vue est égale des deux yeux, les pupilles sont égales.

État de la face. Pas d'hémiplégie faciale, la langue n'est pas déviée.

État des membres. Le membre supérieur droit est amaigri, atrophié, contracturé ; l'avant-bras en pronation est à demi fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras et inclinée vers le bord cubital (main bot cubito-palmaire), les doigts sont fléchis dans la paume de la main, surtout l'annulaire et le petit doigt, l'index est demi-fléchi, le pouce étendu.

On peut sans effort ramener le membre à peu près dans l'extension, mais dès qu'on l'abandonne il reprend sa position habituelle. La malade peut exécuter quelques mouvements de l'épaule et du

coude; le poignet est absolument paralysé, les doigts ne peuvent exécuter que quelques petits mouvements extrêmement bornés.

Dans le membre inférieur droit, l'atrophie est moins considérable et il n'existe d'autre déformation qu'un pied bot varo-équin. La malade marche avec un bâton.

La sensibilité du côté droit est intacte et on n'observe pas de différence bien notable de température entre le côté sain et le côté paralysé.

La malade succombe le 17 mai 1865, après avoir présenté des symptômes d'une péritonite aiguë.

Autopsie. — Cancer de l'estomac, abcès circonvoisins, péritonite purulente, etc.

Le cœur, le foie, la rate, les reins, ne présentent rien de particulier.

Crâne. Pas de déformation extérieure ; du côté gauche ses parois sont épaissies, elles sont doublées, triplées en quelques points. Le sinus frontal s'étend à gauche et communique avec une vaste cavité située dans la voûte orbitaire qui est dédoublée en deux lames osseuses minces.

La fossette moyenne gauche est plus petite que la droite, et la fossette cérébelleuse droite est plus petite que la gauche.

Cerveau. La dure-mère étant incisée, il s'écoule du côté gauche une assez grande quantité de sérosité. L'hémisphère gauche est très petit, ratatiné, mesurant en longueur et en largeur les deux tiers à peine des dimensions correspondantes de l'hémisphère droit. Les circonvolutions sont pressées les unes contre les autres, dures, de coloration blanchâtre.

Sur la face externe du lobe moyen, en arrière de la circonvolution marginale postérieure et sur le prolongement de la scissure de Sylvius, existe une dépression profonde, dirigée en haut et en arrière, longue de 3 à 4 centimètres. Au fond de cette dépression les circonvolutions sont réduites à de petites crêtes dures et de coloration jaunâtre.

Le ventricule est considérablement dilaté, le corps strié ne paraît pas notablement diminué de volume, mais la couche optique offre à peine le quart du volume de la couche optique du côté droit. Atrophie considérable du pilier gauche de la voûte, du tubercule mamillaire.

Les nerfs olfactif et optique du côté gauche paraissent normaux, les tubercules quadrijumaux ne sont pas atrophiés.

Hémisphère droit sain.

Cervelet. Atrophie de l'hémisphère droit et du pédoncule cérébelleux moyen correspondant.

Isthme. Protubérance asymétrique, pédoncule cérébral gauche atrophié. Atrophie très peu marquée de la pyramide gauche.

Moelle. La moelle examinée à l'œil nu ne présente pas d'atrophie appréciable.

Examinées au microscope, les circonvolutions indurées de l'hémisphère gauche présentent une énorme quantité de corps amyloïdes et des noyaux de tissu conjonctif. On y retrouve encore des cellules et quelques tubes nerveux.

Système nerveux périphérique. Les nerfs du plexus brachial sont atrophiés. Le diamètre du nerf médian droit est plus petit de 1 millimètre environ que celui du côté opposé.

Pas d'atrophie notable du sciatique droit.

Les ganglions du grand sympathique droit dans la région dorsale ont subi une atrophie considérable, ils sont aplatis, minces, demi-transparents et offrent à peine le quart du volume des ganglions correspondants du côté gauche. Pas d'atrophie notable des ganglions cervicaux.

Squelette. Les os du membre supérieur droit sont plus courts que du côté opposé, cette atrophie, peu sensible à la racine du membre, est plus marquée vers son extrémité ; ainsi le raccourcissement à peu près nul dans la clavicule est de près de 1 centimètre pour l'humérus, de 1 centimètre 1/2 pour le cubitus, de 1 centimètre pour la main.

Le thorax est régulier et symétrique, le bassin n'offre qu'une légère obliquité en bas et à droite. Le membre inférieur droit est raccourci d'environ 2 centimètres.

Les muscles du bras et de l'avant-bras sont jaunâtres, ils ont subi une dégénérescence graisseuse très avancée.

Obs. XXX. (Due à M. le docteur Lancereaux.) R..., âgé de 38 ans, fumiste, entré le 28 juillet 1861, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Athanase.

Cet homme habite Paris depuis peu de temps, il demeurait auparavant à la campagne. Il est souffrant depuis longtemps et épileptique. On ne peut avoir d'autres renseignements sur ses antécédents.

Actuellement il est atteint de polydipsie ; il est maigre, sans force ; il se lève cependant, et marche à peu près comme les autres malades.

État mental. L'intelligence et la parole ne présentent rien de particulier. La vue est intacte.

Pendant son séjour à la Pitié, il fut pris de pneumonie et succomba le 29 août 1861.

Autopsie. — Pas de déformation du crâne, liquide céphalo-rachidien abondant à gauche.

Cerveau. — On constate à première vue une diminution considérable du volume de l'hémisphère gauche. Cette diminution porte sur toute l'étendue de l'hémisphère, mais elle est plus marquée dans la corne sphénoïdale, qui est plus ferme et plus indurée. Tous les diamètres de l'hémisphère sont diminués, mais surtout le transversal. Les circonvolutions participent à l'atrophie de l'hémisphère, elles sont petites, flétries, et même décolorées au niveau de la corne sphénoïdale.

Le corps strié et la couche optique paraissent notablement diminués de volume.

Les ventricules n'offrent rien de particulier.

Les nerfs olfactif et optique sont sains.

L'hémisphère droit est sain.

Poids de l'hémisphère gauche	455	grammes
— — droit	605	—

Cervelet. L'hémisphère droit du cervelet est un peu plus petit que le gauche, il ne pèse que 74 grammes, tandis que le gauche pèse 77 grammes.

Isthme. Les pyramides sont à peu près égales, peut-être y a-t-il une légère atrophie de la gauche. Pas d'atrophie notable de la moelle.

Le sinus longitudinal est obturé dans sa moitié antérieure par un caillot fibrineux adhérent, décoloré en arrière, noir dans sa portion antérieure; deux veines volumineuses qui se jettent dans le sinus sont remplies de sang coagulé, et forment des cordons noirs et résistants. Le sinus latéral gauche est obturé dans toute son étendue par un caillot ancien décoloré.

Poumons. Dans les deux poumons, vers la partie postérieure, hépatisation rouge, et par places hépatisation grise. Dans le lobe moyen du poumon droit, coloration gris noirâtre, le tissu pulmonaire est transformé en un détritus comme gangréneux; sur quelques points existent des noyaux hémorragiques.

Foie. Volumineux, mou et gros.

Rate. Peu altérée.

Reins. Sains.

Cœur. Flasque, mou, tissu jaunâtre, légère dilatation.

Examen microscopique. — Le tissu induré de la corne sphoénïdale est constitué par une trame de fibres extrêmement fines entrecroisées en tous sens, pâles et transparentes; on y rencontre quelques noyaux embryoplastiques, elliptiques et granuleux, et une matière amorphe et granuleuse en quelques points. Cette trame de tissu conjonctif se rencontre également dans la substance grise et dans la substance blanche.

Les cellules nerveuses sont petites, granuleuses, déformées, évidemment atrophiées.

M. Lancereaux ajoute à cette intéressante observation, qu'on pourrait se demander si la thrombose des sinus et en particulier du sinus latéral n'a pas contribué à produire l'atrophie de l'hémisphère, mais que cela n'est pas probable, parce que l'altération cérébrale paraît remonter à une époque très éloignée et bien antérieure à la thrombose du sinus.

Obs. XXXI. (Andral, *Clinique*, obs. III.) — X..., âgé de 47 ans.

Début. Hémiplégie depuis l'enfance.

État mental. Intelligence un peu faible, cependant il possédait bien toute sa raison, et il pouvait se livrer à une conversation suivie. Il exerçait la profession de marchand.

État des membres. Paralysie et atrophie avec raccourcissement des membres gauches. Pas trace de contracture.

Sensibilité conservée.

Autopsie. — *Crâne.* Notablement déprimé à droite. Parois plus épaisses de ce côté, diamètres internes moins étendus qu'à gauche.

Méninges. Rien à noter.

Cerveau. Hémisphère droit notablement plus petit que le gauche. Cette petitesse plus grande dépend surtout de l'espèce de ratatinement qu'a subi le lobe moyen, dont le tissu est en même temps d'une densité remarquable.

La couche optique et le corps strié du côté droit sont aussi beaucoup plus petits que les mêmes ganglions du côté opposé. Ventricule latéral droit dilaté.

Aucnne autre lésion des centres nerveux.

Obs. XXXII. (Guéneau de Mussy, *Arch. gén. de méd.*, 1830, t. XXII. — Cruveilhier, *Anatomie pathologique.*) — A... (Alexandre-Sylvain), 42 ans.

Début. Hémiplégie droite dès la première enfance.

État mental. D'après les renseignements recueillis à la Chapelle, près Paris, où il demeurait, il avait une intelligence ordinaire. A la manière dont il répond aux questions qui lui sont faites, et dont lui-même exprime ses désirs, ses facultés intellectuelles paraissent entières.

État des sens. Il jouit de l'usage de tous ses sens.

État des membres. Hémiplégie droite incomplète. Membres paralysés, amaigris, atrophiés. Les secondes phalanges des doigts sont renversées sur les premières. Mort de maladie du cœur.

AUTOPSIE. — *Crâne.* Épaisseur au moins doublée à gauche.

Méninges. La dure-mère étant incisée, l'arachnoïde paraît saine, la pie-mère est infiltrée.

Cerveau. Circonvolutions de l'hémisphère gauche amincies, aplaties, plus consistantes et plus blanches que dans l'état naturel, laissant entre elles des anfractuosités larges et profondes qui sont remplies par la pie-mère infiltrée. Une fluctuation manifeste au moindre attouchement dénote la présence d'une grande quantité de liquide dans le ventricule correspondant. En effet, le cerveau ayant été retiré de sa boîte osseuse, il s'est écoulé en peu d'instants une assez grande quantité de sérosité limpide, et l'hémisphère gauche s'est réduit à moins du tiers du volume de l'hémisphère droit.

Corps strié et couche optique gauche atrophiés. Pédoncule gauche atrophié.

Cervelet. Atrophie de l'hémisphère droit.

OBS. XXXIII. (Cazauvielh, obs. III.) — Femme D..., 42 ans.

Début. Hémiplégie gauche datant probablement de la première enfance.

État mental. Facultés intellectuelles obtuses.

État de la face. Bouche déviée à droite.

État des membres. Bras gauche imparfaitement développé, main fortement fléchie sur l'avant-bras, mouvements très bornés.

Membre inférieur gauche atrophié, mais moins que le membre supérieur, les mouvements y sont moins gênés. La sensibilité est moins altérée que les mouvements.

Morte de péritonite chronique.

AUTOPSIE. — *Crâne.* Peu développé antérieurement, plus épais et moins large dans sa moitié droite qu'à gauche.

Fossette cérébelleuse droite plus spacieuse que l'autre.

Méninges. Non infiltrées de sérosité, se détachant facilement.

Cerveau. Hémisphère droit plus petit que le gauche dans tous ses diamètres, et généralement d'une consistance plus ferme. Cette atrophie et cette induration sont à leur maximum dans le lobe temporal qui est petit, ratatiné et d'une consistance extrême.

Corps strié et couche optique, petits, ratatinés et déformés. Ventricule latéral droit dilaté.

Cervelet. Hémisphère gauche beaucoup plus petit que le droit.

Les *nerfs* des membres paralysés paraissent plus gros et plus jaunes que ceux des membres sains.

Obs. XXXIV. (Saint-Yves, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1834, p. 177.) — Cl... (Marguerite), 30 ans.

Début. Sa mère, trois mois avant d'accoucher, fut très effrayée par un accident et ressentit pendant plusieurs jours des douleurs assez vives dans l'abdomen. Peu de temps après sa naissance, la malade fut prise de convulsions épileptiformes très violentes qui se renouvelèrent tous les jours ; à l'âge de 3 ou 4 ans seulement, on aperçut une plus grande faiblesse des membres gauches avec roideur de l'avant-bras.

Elle resta épileptique, les attaques survenaient surtout à l'époque des règles.

État mental. A l'époque de son admission à la Salpêtrière et pendant les premières années de son séjour (elle avait 15 ans), son intelligence était assez développée, sa mémoire très exacte, elle avait parfaitement conscience de son état, désirait ardemment se délivrer de son mal. Elle était douce, très reconnaissante, pieuse, très rangée, mais colère et entêtée. Sous l'influence des attaques qui devinrent de plus en plus fréquentes et furent suivies de délire et de fureur, l'intelligence s'affaiblit progressivement et la malade tomba dans l'état de démence le plus complet.

État des membres. Atrophie très appréciable des membres gauches. Marche en fauchant.

Autopsie. — *Crâne*. Asymétrique. Le côté gauche de la voûte est plus bombé que le droit.

Méninges. Dure-mère épaisse, ne présentant d'ailleurs rien de particulier. Tissu cellulaire sous-arachnoïdien gorgé de sérosité, surtout à droite. Les méninges se séparent facilement de la substance cérébrale.

Cerveau. Hémisphère droit beaucoup plus petit que le gauche. Circonvolutions très petites; à la partie moyenne de l'hémisphère, teinte brunâtre avec affaissement des circonvolutions et ramollissement de leur superficie sans limite bien tranchée et sans kyste appréciable.

Ventricule énormément distendu ; minceur de ses parois qui ont à peine une ligne à une ligne et demie à la partie postérieure et externe.

Tout le lobe frontal est extrêmement dense et comparable sous ce rapport à la gomme élastique.

Corps strié et couche optique comme effacés.

Cervelet. Le lobe gauche est atrophié, sa densité est comparable à celle du lobe frontal droit.

Obs. XXXV. (Pinel fils, *Recherches sur l'endurcissement du système nerveux; Journal de physiologie de Magendie*, 1822, p. 191.) — B..., 18 ans.

Idiote de naissance, épileptique ; a beaucoup de peine à articuler les mots *oui* et *non* qui sont ses seules réponses.

Hémiplégie gauche. La malade ne peut se servir de son bras gauche dont la main est fortement pliée sur l'avant-bras et ne peut être étendue.

Elle marche difficilement en traînant la jambe gauche.

Maigreur remarquable des membres paralysés.

Morte à la suite d'attaques épileptiques presque continuelles.

Autopsie. — *Crâne.* Epais, éburné.

Méninges. Blanches et saines.

Cerveau. Lobe droit beaucoup moins volumineux que le gauche, circonvolutions serrées, très petites, surtout vers les régions frontale et occipitale. La substance corticale paraît plus abondante, ses couches plus épaisses qu'à l'ordinaire.

Ventricule latéral très petit et sec à l'intérieur. La substance du cerveau dans tout ce lobe droit, notamment au-dessous du ventricule, présente une dureté remarquable, elle ne se déchire que difficilement sous les doigts par bandes longitudinales et convergentes vers le corps strié.

Obs. XXXVI. (Pinel, *ouv. cité.*) — D... (Louise), 37 ans.

Dès sa plus tendre enfance a vécu dans un état voisin de la stupidité. On était obligé de la lever et de la faire manger. Elle articule

des sons insignifiants et ne paraît pas comprendre les questions les plus simples.

Le bras et la jambe gauche sont contractés et paralysés.

Autopsie. — *Crâne* épais et éburné.

Cerveau. Le lobe droit, beaucoup moins volumineux que le gauche, présente au-dessous du ventricule un endurcissement très remarquable et très sensible de la matière médullaire. Cet endurcissement est circonscrit et ne dépasse pas le ventricule.

La substance cérébrale se déchire par fibres longitudinales.

Le lobe gauche paraît sain.

Obs. XXXVII. (R. Boyd, *Médico-chir. Trans.*) — H... R..., âgée de 24 ans.

Début. Treize ans auparavant (à l'âge de 11 ans), ayant été renversée par une voiture, elle avait reçu un coup très violent à la tête. Depuis cette époque elle n'avait pu se livrer à aucun travail.

Autopsie. — *Crâne.* Volume de la tête nornal. Crâne anormalement épais.

Méninges. Dure-mère flaccide, fluide gélatineux dans la pie-mère.

Cerveau. Très altéré ; atrophié, substance cérébrale dure. Chaque hémisphère pesait seulement 13 onces et l'encéphale 31. Ventricules dilatés et remplis de sérosité limpide.

Obs. XXXVIII. (Boyd, *Médic. chir. Trans.*) — Un homme exerçant le métier de comptable et possédant une intelligence au-dessus de l'ordinaire était hémiplégique à droite, les membres étaient contracturés.

Autopsie. — *Cerveau.* Les circonvolutions manquaient à gauche et étaient remplacées par une membrane celluleuse remplie d'un liquide transparent. La substance médullaire était remarquablement dure.

Art. V. — Cas douteux quant à la nature de la lésion primitive.

Obs. XXXIX. (Schrœder Van der Kolk, dans *the New Sydenham Society*, 1861, vol. XI, p. 133.) — Engeltje (N...), 27 ans.

Début. Hémiplégie droite depuis la première enfance.

État mental. Dans les premières années l'imbécillité n'était pas

extrêmement marquée; la malade apprit à parler, à exprimer ses désirs et manifester quelques sentiments humains. Par degrés, elle devint stupide, violente dans ses désirs, etc. Dans les derniers temps de sa vie, la malade était indifférente à tout, sauf à la satisfaction de ses besoins corporels; elle faisait connaître ses désirs à cet égard au moyen de mots baragouinés. Son langage était très imparfait, elle parlait d'ailleurs rarement et exprimait le plus souvent ses sensations par des gestes et des cris inarticulés. Elle était gâteuse.

État des sens. La vue, autant qu'on en pouvait juger, était égale des deux yeux. Pas de strabisme.

État de la face. Quoique la motilité n'y fût pas complètement abolie, le côté droit de la face était pendant et flasque.

État des membres. Paralysie et atrophie de tout le côté droit du corps, surtout du membre supérieur. Le membre inférieur avait conservé quelques mouvements, cependant la malade gardait le lit habituellement. La sensibilité était conservée dans le côté paralysé.

Autopsie. — *Crâne.* A l'extérieur les deux côtés du crâne ne présentent que peu de différence, mais l'épaisseur des parois est beaucoup plus considérable du côté gauche. Les fossettes antérieures et moyennes gauches sont diminuées, les impressions digitales y sont effacées, etc.; la fossette cérébelleuse droite est plus petite que la gauche. Les os de la face présentent une asymétrie manifeste.

Méninges. Saines du côté droit. A gauche l'arachnoïde est considérablement épaissie dans toute l'étendue de l'hémisphère; entre cette membrane et la pie-mère existe une grande quantité de liquide. La pie-mère est lâchement unie à la substance cérébrale et paraît par place en être séparée par de la sérosité épanchée.

Cerveau. Hémisphère droit sans altération appréciable. L'hémisphère gauche est beaucoup plus petit, sa longueur est de 27 millimètres moindre que celle du droit. Il est mou, fluctuant comme une vessie, à cause du fluide contenu dans les ventricules; la substance grise est pâle et jaunâtre, les circonvolutions amincies. Le lobe inférieur est particulièrement atrophié, ses parois sont très amincies, les circonvolutions ont à peu près disparu.

Ventricule gauche extrêmement dilaté, ses parois, surtout au niveau de la corne postérieure, sont très molles, amincies et presque détruites (1). Le corps strié gauche est un peu moins long que le droit, mais un peu plus large, son bord externe est inégal et ondulé. Le

(1) Peut-être, dit l'auteur, à cause de la pression exercée par le liquide contenu dans la corne.

corps strié tout entier est recourbé autour de la couche optique atrophiée. La différence entre les couches optiques est surtout remarquable, la couche optique gauche a en longueur 7 millimètres de moins que la droite.

La bandelette qui sépare le corps strié de la couche optique paraît volumineuse et épaissie, par suite de l'épaississement de la pie-mère qui la recouvre et des nombreux rameaux fournis par le vaisseau qui l'accompagne, rameaux qui forment sur le corps strié une vascularisation qui paraît être la trace d'une ancienne inflammation. La commissure molle des couches optiques paraît détruite; le tubercule quadrijumeau antérieur gauche est plus petit que le droit.

La grande commissure et la voûte sont très molles, surtout à gauche. Tubercule mamillaire gauche atrophié.

Cervelet. Hémisphère droit atrophié.

Isthme. Pédoncule gauche atrophié. Protubérance aplatie à gauche. Pyramide gauche atrophiée.

Moelle. Atrophiée du côté droit.

Nerfs. Peu de différence entre les nerfs craniens des deux côtés; seulement le nerf optique gauche paraît un peu plus mince que le droit, et le nerf olfactif est plus court et légèrement aminci.

Les racines et surtout les ganglions des nerfs rachidiens du côté droit, au niveau du plexus brachial, surtout ceux des cinquième, sixième et septième paires cervicales, sont considérablement diminués de volume. Les troncs nerveux au voisinage du ganglion sont également atrophiés, mais dans le reste de leur trajet ils paraissent au contraire plus volumineux que du côté sain.

Tronc et membres. L'atrophie est surtout marquée dans le membre supérieur droit, et surtout vers sa racine ; la clavicule, le scapulum et l'humérus sont atrophiés dans leur longueur et leur épaisseur.

L'atrophie est beaucoup moindre dans les os de l'avant-bras, et la longueur des deux mains est identique.

Le membre supérieur en totalité est raccourci de 44 millimètres.

Le membre inférieur est atrophié, mais à un moindre degré, il est raccourci seulement de 33 millimètres. Il y a une différence sensible entre les deux côtés du tronc, les côtes droites sont atrophiées, surtout les supérieures. Le bassin est asymétrique.

Obs. XL. (Cazauvielh, *Archives gén. de méd.*, t. XIV, obs. I.) — (Marie M...), 59 ans.

Début. Inconnu.

État mental. Les altérations des facultés intellectuelles étaient moins prononcées que celles des mouvements (*sic*). Cette femme parlait peu, ses réponses sont fort courtes, elle était affectée de blésité.

État des sens. Les sens du côté paralytique, surtout ceux du toucher et de la vue, étaient très faibles.

État de la face. La bouche, peu déviée dans l'état de repos de ses muscles, l'était beaucoup pendant leur action.

État des membres. Membre supérieur gauche beaucoup moins volumineux mais presque aussi long que le droit habituellement fléchi et rapproché du corps. Mouvements extrêmement difficiles et pénibles. Lorsque cette femme voulait mouvoir son bras gauche, les muscles fléchisseurs se tendaient comme des cordes, les doigts s'écartaient les uns des autres ; ce membre était agité de mouvements convulsifs.

Membre inférieur gauche moins long, mais presque aussi volumineux que le droit. Locomotion très gênée ; faiblesse du membre gauche et claudication.

Morte de pneumonie.

Autopsie. *Crâne.* Généralement épais, aplati dans la portion correspondant à l'hémisphère droit du cerveau.

Méninges et vaisseaux encéphaliques normaux.

Cerveau. Hémisphère droit atrophié. Circonvolutions moins développées qu'à gauche. Corps strié un peu déprimé à sa partie moyenne, couche optique moins longue que la gauche de 4 lignes. C'est aux dépens de la substance grise, comme dans le corps strié, qu'a lieu cette perte de substance.

Obs. XLI. (Cazauvielh, obs. II.) — Femme G..., 51 ans.

Début. Hémiplégie droite congénitale.

État mental. Les facultés intellectuelles n'ont pas acquis leur développement normal.

État des sens. Sensibilité obtuse dans le côté paralysé.

État de la face. Le côté droit de la face est moins développé que le côté gauche.

État des membres. Membres droits atrophiés, contracture du membre thoracique.

État du tronc. Imparfaitement développé à droite.

Morte de pneumonie.

Autopsie. — *Cerveau.* Hémisphère gauche moins développé dans toute son étendue que le droit, il a en longueur trois lignes de

moins et en largeur 2 lignes de moins que le droit. Circonvolutions moins développées, couche de substance grise moins épaisse.

Les ventricules, les couches optiques, les corps striés, les cornes d'Ammon, n'offrent aucunes différences appréciables.

Isthme, *cervelet* et *moelle* réguliers, dans leur conformation.

Nerfs des membres paralysés égaux en volume à ceux des membres sains.

Obs. XLII. (Bell, *Archives gén. de méd.*, 1831, t. XXVI.) — (Marie L...), 61 ans.

Début. Epileptique depuis la naissance. Vers l'âge de 5 ou 6 ans, maladie longue et très grave, suivie d'hémiplégie gauche. Le bras se rétracta, la jambe resta légèrement fléchie.

État mental. Femme très intelligente.

État des sens. Normal.

État des membres. Membre supérieur gauche rétracté, mais non atrophié. Avant-bras fléchi sur le bras et immobile. Main fléchie sur l'avant-bras et immobile. Doigts fléchis sur le métacarpe, phalanges étendues.

L'articulation scapulo-humérale a conservé des mouvements assez étendus. Mouvements assez limités des doigts.

Sensibilité peut-être un peu diminuée à la main.

Genou demi-fléchi, pied étendu. La malade marche sur la pointe du pied.

Morte de pleuro-pneumonie.

Autopsie. — *Crâne.* Régulièrement conformé à l'extérieur. Epaisseur double à droite dans la région frontale, asymétrie de la base du crâne. L'apophyse crista galli, le trou occipital, la bosse occipitale interne, sont déjetés à droite. Le diamètre latéral de la partie droite est d'un tiers moins grand que celui de la partie gauche.

Méninges. Large ossification de la dure-mère enfermant l'hémisphère droit dans une seconde calotte osseuse presque complète.

L'arachnoïde et la pie-mère paraissent injectées et très épaissies.

Lobe droit du cerveau près de moitié plus petit que le gauche. Circonvolution excessivement petite.

Ventricule latéral très dilaté. Couche optique atrophiée. Corps strié en bon état dans son tiers antérieur, rugueux et sillonné dans sa partie postérieure. Les autres parties du ventricule ont également perdu de leur volume, l'épaisseur de la substance cérébrale est à

peine de quelques lignes dans la plus grande partie de son étendue, surtout en dedans et en haut.

Hémisphère gauche sain et bien développé.

Cervelet. Lobe gauche atrophié.

Isthme. Mésocéphale petit d'avant en arrière et paraissant tronqué en avant.

Pyramide gauche un peu atrophiée.

Moelle. Pas d'asymétrie appréciable.

CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Article 1er — Lésions des centres nerveux.

Nous avons à étudier, dans l'encéphale et dans la moelle, des *lésions primitives* et des *lésions secondaires.*

Par *lésions primitives* nous voulons désigner, non pas le premier stade du processus morbide, mais simplement les altérations de la partie du cerveau qui a été primitivement affectée. Sous le nom de *lésions secondaires*, nous décrirons les altérations qui se produisent secondairement dans divers points de l'encéphale que la maladie primitive n'a point atteints.

§ 1er. — Lésions primitives.

La lésion primitive est quelquefois assez étendue pour produire à elle seule, par suite de la résorption du tissu primitivement altéré, une atrophie considérable occupant la plus grande partie d'un hémisphère. C'est ce qui arrive quand, par exemple, à un vaste ramollissement succèdent d'énormes plaques jaunes qui sillonnent l'hémisphère en tous sens; les circonvolutions sont ratatinées ou détruites, et le volume de l'hémisphère peut se trouver singulièrement réduit.

Dans d'autres cas, l'atrophie se produit d'une manière moins immédiate; la lésion primitive est beaucoup moins étendue : c'est une petite plaque jaune, un petit kyste du corps strié; mais ces lésions, en apparence minimes, ont été le point de

départ d'un travail pathologique diffus, s'irradiant plus ou moins loin, quelquefois dans tout l'hémisphère, et se terminant par l'atrophie des parties qu'il a envahies.

Pour le moment nous ne traiterons que de l'altération primitive ; quand nous étudierons la sclérose et les altérations secondaires, nous aurons à parler de ces atrophies cérébrales qu'on pourrait appeler secondaires ou indirectes.

1. *Plaques jaunes.*

Cette altération se montre, comme on sait, sous forme de plaques irrégulières, jaunâtres ou ocrées, de dimension variable ; à leur niveau, les circonvolutions sont rétractées, froncées et même complètemnt atrophiées ; la plaque jaune tout entière forme une dépression assez profonde à la surface du cerveau. Cette dépression est d'ailleurs d'autant plus prononcée que le ramollissement qui a été le point de départ de la plaque jaune s'étendait plus loin en profondeur ; on trouve des plaques jaunes qui pénètrent jusqu'au voisinage du ventricule.

L'observation Ire est un exemple de vaste plaque jaune occupant presque toute la surface de l'hémisphère et ayant probablement succédé à un très vaste ramollissement, ou à plusieurs ramollissements successifs. Il ne reste de sain qu'une petite portion de lobe temporal, et l'hémisphère est réduit au volume du poing.

Les observations II, III, IV, V sont aussi des exemples de plaques jaunes très étendues, moins cependant que celle de l'observation 1.

Il est actuellement démontré que la plaque jaune est une des formes de terminaison du ramollissement du cerveau (1). Mais peut-être la plaque jaune succède-t-elle à d'autre processus morbides. M. Hayem (2) a avancé que certaines formes d'encéphalite se terminaient par des plaques jaunes. Nous avouerons que

(1) Voy. Prévost et Cotard, *Études physiol. et path. sur le ramollissement cérébral.* Paris, 1866.

(2) Hayem, *Études sur les diverses formes d'encéphalite,* thèse de Paris, 1868.

cette théorie pathogénique de la plaque jaune ne nous paraît pas encore absolument démontrée. Il est vrai que les terminaisons ultimes de processus différents à l'origine se ressemblent parfois beaucoup, et que toute lésion des circonvolutions, caractérisée par une forte fluxion sanguine, et par un travail de destruction du tissu nerveux, doit vraisemblablement aboutir à une cicatrice colorée, et par conséquent à quelque chose qui ressemble à une plaque jaune. Nous verrons cependant plus loin que l'encéphalite traumatique paraît, quand elle guérit, se terminer d'une manière un peu différente. Aussi, sans affirmer qu'il en soit ainsi dans tous les cas, sommes-nous plutôt disposé à rapporter à des ramollissements les cinq observations de notre premier groupe.

Pour l'observation IV, il ne peut y avoir de doute, l'oblitération artérielle ayant été constatée à l'autopsie. Les caractères du ramollissement ancien ne sont pas moins évidents dans les observations I et III. Nous sommes donc autorisé à considérer toute une catégorie de faits d'atrophie cérébrale comme devant être rattachés au ramollissement terminé par plaque jaune.

2. *Kystes et infiltration celluleuse.*

Nous ne répéterons pas ici la description des lésions anciennes du ramollissement des parties centrales du cerveau et des anciens foyers hémorragiques. Les premières ont été bien étudiées et souvent décrites sous le nom d'*infiltration celluleuse.* Elles consistent en des cavités anfractueuses, traversées en tous sens par des brides ou des cloisons incomplètes formant des sortes de cellules remplies de liquide d'abord laiteux, pouvant devenir transparent quand la lésion est très ancienne. Les anciens foyers hémorragiques, le plus souvent faciles à reconnaître des anciens foyers de ramollissement, sont caractérisés par des kystes à forme assez régulière, à bords indurés et colorés en jaune brun ; quelquefois par des cicatrices linéaires, dures et colorées. Dans les cas que nous avons à examiner, le diagnostic de la nature de la

lésion est plus difficile que d'ordinaire, à cause de la très grande ancienneté de la maladie.

Les observations VI, VII, VIII nous présentent de petits kystes tapissés d'une fine membrane celluleuse, à parois lisses, traversés de quelques brides, situés vers les parties centrales de l'hémisphère, dont ils ont déterminé consécutivement l'atrophie. Il n'y a plus de matière colorante ocrée dans les parois de ces kystes ; le liquide qu'ils contiennent est devenu limpide et incolore. Cependant leur forme et leur siège nous semblent indiquer plutôt une hémorragie qu'un ramollissement. Il ne nous paraît pas d'ailleurs que ces kystes puissent dériver de lésions autres que des hémorragies ou des ramollissements.

Les observations IX, X, XI, XII sont des exemples bien nets de vastes foyers d'infiltrations celluleuses.

Dans les observations XIII, XIV, XV et XVI, nous trouvons de vastes kystes remplis de sérosité et occupant la place d'une partie de l'hémisphère. Tantôt ces kystes semblent appartenir aux méninges. (Obs. XIII et XIV). Peut-être y a-t-il eu dans ces cas quelque foyer d'hémorragie méningée, ou plutôt sous-méningée, car la cavité de l'arachnoïde était saine ; peut-être y a-t-il eu quelque lésion des circonvolutions et devrait-on rapprocher ces cas des plaques jaunes. Tantôt (obs. XV et XVI) le kyste s'est developpé au sein de l'hémisphère et paraît être consécutif à une altération considérable de la substance nerveuse qui a fini par se résorber. Peut-être sont-ce là d'anciens foyers de ramollissement.

Nous retrouvons ici la distinction que nous avions établie d'abord entre l'atrophie directe et l'atrophie secondaire. Tantôt nous voyons de vastes kystes produire des pertes de substance considérables dans l'hémisphère, tantôt un petit kyste être le point de départ d'un travail atrophique consécutif se terminant par le ratatinement de tout l'hémisphère.

3. *Cas caractérisés surtout par l'atrophie et la disparition complète de la substance nerveuse.*

Les observations XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII présentent une analogie remarquable au point de vue de la lésion cérébrale. Une portion de la substance nerveuse de l'hémisphère a disparu et dans une étendue plus ou moins considérable les méninges se trouvent accolées à la membrane ventriculaire; entre ces deux membranes serpentent des vaisseaux et vers les limites de la perte de substance, les circonvolutions froncées et ratatinées se transforment en une substance gélatineuse avant de disparaître complètement.

Cette altération est souvent très étendue et occupe toute la partie supérieure de l'hémisphère. (Obs. XVII, XIX, XX, XXII.) Ces cas sont très analogues à certains faits décrits comme exemples d'anencéphalie et dans lesquels le cerveau était remplacé par une membrane. Cette série d'observations n'est pas moins remarquable au point de vue pathogénique : sur sept observations, il en est trois (obs. XVIII, XX, XXIII) où la maladie a débuté très vraisemblablement par une encéphalite traumatique, et dans les autres séries d'observations nous n'avons qu'un seul autre cas d'encéphalite traumatique guérie et s'étant terminée d'une manière différente (par sclérose). Aussi sommes-nous porté à croire qu'il existe une relation assez intime entre cette forme de lésion cérébrale et l'encéphalite traumatique. Nous n'avons d'ailleurs pu découvrir que bien peu de renseignements sur les modes de terminaison de cette forme d'encéphalite. Lallemand et les auteurs pour qui le ramollissement était une inflammation, ont confondu tous les faits et depuis, les auteurs qui ont traité de la véritable encéphalite, de l'encéphalite traumatique, ne l'ayant étudiée que chez l'adulte où elle est ordinairement mortelle et dans les cas où elle avait déterminé la mort, n'ont pas parlé de ses modes de terminaison plus heureux et des lésions qui la caractérisent alors. Lallemand, tout en confondant les diverses affections céré-

brales, avait cependant bien fait ressortir le caractère destructif de certaines encéphalites (1). Il rapporte deux observations d'encéphalite traumatique survenue pendant la vie intra-utérine, à la suite de contusions violentes sur le ventre de la mère. Dans un cas, le fœtus presque à terme fut pris de convulsions ressenties par la mère et succomba. L'accouchement eut lieu quatre jours après; on trouva l'hémisphère droit renfermé en un magma rouge de sang et de substance cérébrale broyés ensemble et formant une masse diffluente.

Dans le second cas, le fœtus avait survécu au traumatisme et naquit à terme; le crâne ne contenait plus qu'une portion de cerveau, si petite qu'elle aurait pu tenir dans une coquille de noix; elle était située au commencement du canal vertébral et recouverte d'une matière sanguinolente.

A la suite de vivisections, on a observé aussi des destructions cérébrales considérables par encéphalite traumatique. R. Wagner (2) a remarqué que, lorsqu'on enlève une petite portion de la substance grise du cervelet il se produit souvent (non dans tous les cas) une atrophie consécutive du centre blanc et quelquefois de tout l'organe. M. Brown-Séquard dit à ce propos, avoir observé le même phénomène dans les hémisphères cérébraux. La non-constance du phénomène et l'étendue très variable du travail morbide nous permet de penser qu'il s'agit ici d'une phlegmasie et non d'un travail de régression des tubes nerveux séparés de leurs centres trophiques, comme semble le croire M. Brown-Séquard. Nous retrouvons donc encore dans les expériences sur les animaux ce caractère destructif qui nous semble être spécial à l'encéphalite traumatique.

Concluons, avant de passer à d'autres observations, qu'un certain nombre de faits d'atrophie cérébrale, nettement distincts quant à la forme de l'altération, paraissent dans bien des cas devoir être attribués à l'encéphalite traumatique.

(1) Lallemand, 8e lettre, *destructions cérébrales chez le fœtus.*
(2) R. Wagner, *Recherches sur les fonctions du cerveau. (Journal de physiologie* de Brown-Séquard, t. IV, 1861.)

Nous avons placé, à côté des observations dont nous venons de parler, quelques faits caractérisés également par de vastes pertes de substance, mais que quelques particularités nous obligent à étudier séparément.

Dans les observations XXIV et XXV, il est indiqué que des lésions remarquables des méninges ont été trouvées au niveau de la destruction cérébrale.

Dans le premier de ces deux cas, la dure-mère présentait une coloration gris rougeâtre, comme s'il y avait eu dans l'arachnoïde un ancien foyer hémorragique. Elle était adhérente à l'arachnoïde et à la pie-mère au niveau de la lésion cérébrale, et dans ce point ces membranes offraient des traces d'inflammation ancienne ; elles étaient ternes, épaissies, on y rencontrait çà et là quelques plaques osseuses. L'hémisphère présentait en ce point une profonde perte de substance en forme d'excavation remplie de sérosité infiltrée dans des tractus celluleux qui se continuaient avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Dans l'observation XXV, les traces d'une ancienne hémorragie méningée étaient encore plus évidentes (1). Entre la dure-mère et l'arachnoïde existait un foyer kystiforme rempli par un liquide séreux, jaunâtre citrin, contenu dans de petites cavités cloisonnées par des pseudo-organisations membraneuses qui s'étendaient de la face interne de la dure-mère à l'arachnoïde viscérale.

A ce niveau, l'hémisphère présentait une énorme perte de substance s'étendant jusqu'au ventricule qui n'était plus séparé que par une cloison membraneuse.

Il est difficile de méconnaître ici un de ces kystes séreux qui succèdent aux hémorragies méningées et sur lesquels M. Legendre (2) a appelé l'attention. Une altération analogue existait sans doute chez le malade de l'observation XXIV ; seulement

(1) M. le Dr Laborde, qui a recueilli et publié cette observation, considère l'atrophie du cerveau comme consécutive à l'épanchement séreux. Nous ne saurions accepter cette manière de voir. Nous pensons qu'il s'agit là d'un ancien kyste hémorragique.

(2) Legendre, *Mémoire sur les hémorragies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance.* (*Revue médicale*, 1842 et 1843.)

dans ce cas le liquide s'est probablement résorbé et les parois du kyste se sont accolées et ont produit cette membrane épaisse portant des traces d'inflammation ancienne, formée par la dure-mère et l'arachnoïde adhérentes et confondues ensemble.

Quelle a été dans ces cas la cause de la destruction cérébrale? On peut l'attribuer à la compression produite par l'épanchement, mais nous serions plus porté à y voir plutôt la trace d'une encéphalite analogue à celle dont nous avons parlé plus haut, encéphalite qu'on peut attribuer à la présence de l'épanchement sanguin des méninges.

En effet, comme on peut s'en assurer en lisant les observations du mémoire de M. Legendre, dans les cas où l'épanchement agit simplement en comprimant l'hémisphère et sans produire d'inflammation de voisinage, l'hémisphère présente seulement un aplatissement étendu, les circonvolutions sont tassées, l'arachnoïde viscérale est lisse et glisse facilement sur la poche sanguine adhérente à la dure-mère.

Chez les jeunes enfants, avant la soudure des fontanelles, cette compression cérébrale est même très peu prononcée, à cause du développement que prend le crâne du côté de l'hémorragie, développement qui peut simuler une hydrocéphalie.

Enfin, d'après M. Bouchard (1), dans les cas de simple compression du cerveau, on ne rencontre habituellement pas d'atrophie descendante. Dans les deux observations que nous avons rapportées, la destruction du tissu cérébral formant une cavité anfractueuse, à bords taillés à pic, si semblable aux lésions de l'encéphalite traumatique, les traces d'inflammation observées sur les méninges, tout nous fait penser qu'il s'est produit là, au voisinage de l'épanchement et dans le tissu cérébral, un travail phlegmasique bien caractérisé.

Les observations XXVI, XXVII, XXVIII, que nous avons placées dans le même groupe que les précédentes, sont encore des

(1) Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle.* (*Archives génér. de médecine*, 1866.)

exemples de vastes pertes de substance et de destruction du tissu du cerveau. Mais, dans ces cas, toute trace de la maladie primitive a disparu, l'étiologie, les phénomènes qui ont amené le début de la maladie sont inconnus ou peu précis, en sorte qu'il nous est impossible de rien avancer sur la nature de la lésion primitive.

4. *Sclérose.*

On désigne sous le nom de *sclérose* un processus morbide, caractérisé par l'hypergénèse des éléments de la trame conjonctive des centres nerveux et par l'atrophie des éléments fondamentaux du tissu (cellules et tubes). On reconnaît aujourd'hui diverses formes de sclérose ; la sclérose à foyers disséminés ou sclérose en plaques, la sclérose rubanée, limitée à certains cordons de la moelle, la sclérose lobaire diffuse qui occupe un lobe ou un hémisphère cérébral. On peut considérer comme une dernière espèce de sclérose le travail de prolifération conjonctive, qui se produit consécutivement à la nécrobiose des éléments nerveux ; soit que cette nécrobiose soit due à la séparation des tubes nerveux de leur centre trophique, soit qu'elle dépende d'un trouble circulatoire.

C'est cette espèce de sclérose que l'on observe dans les atrophies descendantes. (Bouchard, *Fausse sclérose.*) C'est à elle aussi qu'on peut rapporter l'hypergénèse des éléments conjonctifs dans les anciens foyers de ramollissement. (Hayem, *Encéphalite sclérosique consécutive aux infarctus.*)

C'est à la sclérose lobaire décrite sous le nom d'induration du cerveau par Pinel (1), et observée dans le cervelet par M. Duguet (2), que se rapportent les observations de notre quatrième groupe.

Cette forme de sclérose paraît dans quelques cas se développer spontanément, c'est-à-dire sans être précédée d'aucune autre lésion pathologique ; d'autres fois elle succède à une altération

(1) Pinel, *Journal de Physiologie de Magendie*, 1822.
(2) Duguet, *Bulletin de la Société anatomique*, 1862-1863.

bien caractérisée des circonvolutions ou des parties centrales de l'hémisphère, à une plaque jaune, à un kyste hémorragique, etc. Dans le premier cas, il est évident que le phénomène initial est l'hyperplasie conjonctive, et que l'atrophie des éléments nerveux est consécutive ; dans le second cas, lorsque par exemple les circonvolutions et le centre blanc d'un hémisphère s'atrophient et s'indurent consécutivement à une lésion du corps strié ou de la couche optique, il est possible qu'il y ait d'abord un travail atrophique des éléments nerveux, auquel succède une hypergénèse des éléments de la névroglie, analogue à celle qui se produit dans les atrophies descendantes. On peut supposer aussi qu'une cicatrice cérébrale est le point de départ d'une irritation formative du tissu conjonctif des centres nerveux qui, emprisonnant et étouffant les éléments nerveux, en déterminerait l'atrophie. Ces deux hypothèses semblent plausibles, et on pourrait trouver des faits pour appuyer chacune d'elles, comme nous le verrons tout à l'heure, par l'analyse de nos observations.

Quelle qu'en soit l'origine, cette sclérose lobaire est spécialement caractérisée par l'endurcissement et le ratatinement des parties qu'elle occupe. Les circonvolutions sont fermes, petites, plus blanches qu'à l'état normal, la séparation des substances grise et blanche est effacée ; la substance blanche est également ferme, elle se déchire par lanières et ne se laisse pas écraser ; toute la masse sclérosée a une consistance élastique comparable à celle du caoutchouc. Au microscope, on trouve une matière amorphe abondante finement granuleuse et très cohérente, une grande quantité de fibres lamineuses, des corps amyloïdes et quelques rares éléments nerveux plus ou moins altérés (1).

Les observations XXX, XXXI, XXIII, XXXV et XXXVI sont peut-être des exemples de sclérose primitive, ayant débuté par un lobe et s'étant propagée peu à peu dans tout l'hémisphère.

(1) Voyez, dans le Mémoire de M. Duguet, les Examens microscopiques des pièces par M. Vulpian. — Voy. une Observation de sclérose par MM. Isambert et Robin. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1855.) — Voy. Hayem, *Études sur les diverses formes de l'encéphalite*. Paris, 1868.

Il est vrai que pour admettre une sclérose primitive, il faudrait démontrer qu'il n'y a eu aucune maladie cérébrale antécédente, aussi n'affirmons-nous rien relativement à ces cas d'autant plus douteux que les observations sont pour la plupart incomplètes.

Dans les observations XXIX et XXXIV, la sclérose qui avait envahi la plus grande partie ou la totalité de l'hémisphère paraît consécutive à une ancienne plaque jaune, qui a été le point de départ de l'hyperplasie conjonctive.

Dans l'observation VII, l'hémisphère droit s'est atrophié consécutivement à un foyer hémorragique situé entre le corps strié et la couche optique. Tout l'hémisphère est d'une consistance ferme. Peut-être dans ce cas la production du tissu conjonctif est-elle consécutive à l'atrophie des éléments nerveux ; ce qui tendrait à faire accepter cette supposition, c'est qu'une induration analogue se retrouve dans l'hémisphère gauche atrophié du cervelet ; induration que son siège limité à la portion de l'encéphale qui s'atrophie spontanément, ne permet pas de rapporter à une propagation diffuse et envahissante de la sclérose, mais doit plutôt faire rapprocher des atrophies descendantes. (Voy. aussi l'obs. XXXV, comme exemple de sclérose secondaire du cervelet.)

Nous croyons aussi de même nature la sclérose de la couche optique et du corps strié qui surviennent à la suite des lésions de la périphérie de l'hémisphère. (Obs. X, XV, XIX, XXIV.)

Ces faits de sclérose consécutive appartiennent en réalité à la catégorie des altérations secondaires, si nous en avons parlé ici, c'était pour ne pas scinder l'étude de l'atrophie cérébrale par sclérose.

Dans un cas la sclérose cérébrale semble s'être développée à la suite d'un traumatisme, ou des lésions produites par ce traumatisme. L'observation est d'ailleurs très incomplète. (Obs. XXXVII.)

5. *Cas douteux.*

Dans un dernier groupe, nous avons rangé les observations où il n'était fait mention d'aucune lésion suffisamment caractérisée ; nous y avons rapporté des cas empruntés à Cazauvielh et que cet auteur considérait comme des agénésies primitives. En effet, l'hémisphère était imparfaitement développé dans toutes ses parties et on ne rencontrait pas de ces vastes lésions qui expliquent les autres modes d'atrophie cérébrale. Cependant en analysant avec soin les observations on trouve le plus souvent mentionnées des altérations qui n'avaient pas suffisamment appelé l'attention. Dans l'observation XXXIX, une espèce de perte de substance existe vers la corne postérieure du ventricule et le bord externe du corps strié est *inégal* et *ondulé*.

Dans l'observation XL (comme l'avait déjà fait remarquer Lallemand), le corps strié est un peu déprimé à sa partie moyenne. Dans l'observation XLII le corps strié est rugueux et sillonné dans sa partie postérieure.

Ces inégalités, ces rugosités du corps strié sont certainement les traces d'une ancienne maladie qui a probablement été la cause de l'atrophie de l'hémisphère.

En terminant cette étude des altérations primitives, nous rappellerons ce que nous avons dit plus haut au sujet de l'agénésie idiopathique. Nous avons trouvé partout des lésions et n'avons vu nulle part un exemple d'arrêt de développement primitif ; les observations nouvelles viennent donc confirmer les conclusions que Lallemand avait tirées de l'étude des faits connus à l'époque où il écrivait.

§ 2. — Lésions secondaires.

Lorsqu'une portion limitée des centres nerveux vient à être détruite, d'autres parties de l'encéphale et quelquefois de la moelle s'atrophient secondairement. Il existe donc des rapports

trophiques entre les diverses portions de l'appareil nerveux. Quelques-uns de ces rapports trophiques ont déjà été l'objet de travaux importants; on connaît bien les atrophies secondaires du pédoncule cérébral, de la protubérance et de la moelle depuis les recherches de Türk, de MM. Charcot et Turner (1), et de M. Bouchard.

L'atrophie secondaire du cervelet a été démontrée par M. Turner, et M. Luys (2), a établi, d'après l'analyse d'un assez grand nombre de cas, qu'il existe une relation entre l'état des circonvolutions et celui des ganglions centraux, notamment de la couche optique, de telle sorte que les circonvolutions s'atrophient consécutivement aux lésions des ganglions centraux et réciproquement. L'analyse des faits que nous avons rassemblés devrait nous permettre de passer en revue ces diverses lésions et d'établir des rapports entre les différentes lésions primitives et les différents groupes d'altérations secondaires. Malheureusement, c'est ici que se manifeste surtout l'insuffisance de nos observations. Non seulement il faudrait que la lésion primitive fût toujours exactement déterminée, mais il faudrait que l'encéphale eût été examiné avec le plus grand soin dans toutes ses parties.

Nous avons déjà mentionné, en parlant de la sclérose, les observations où l'atrophie des circonvolutions paraît consécutive à l'atrophie des ganglions centraux, et réciproquement; nous n'entreprendrons pas l'analyse détaillée de ces faits trop incomplets. Il faudrait, avant d'élever des théories, être sûr de la nature des lésions, avoir bien déterminé s'il n'y a point eu dans les parties atrophiées un travail pathologique primitif, si enfin leur atrophie n'est pas due à une sclérose envahissante. Ce n'est qu'en s'appuyant sur des faits nouveaux observés et analysés avec le plus grand soin, qu'on pourra peut-être découvrir quelque chose de positif dans ces questions si obscures aujourd'hui.

(1) Charcot et Turner, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1856.
(2) Luys, *Recherches sur le système nerveux*.

La seule considération que nous puissions avancer relativement à l'influence trophique des centres de substance grise les uns sur les autres, c'est qu'il existe certainement une synergie, une activité associée de différentes parties des centres nerveux ; que la destruction de certains organes nerveux doit entraîner l'inactivité de quelques autres, et que peut-être quelques atrophies secondaires sont seulement dues à cette perte de l'activité fonctionnelle normale, qui entraîne la perte de l'activité nutritive.

Si par exemple le lobe gauche du cervelet est en rapport avec la coordination des mouvements du côté gauche du corps, une lésion de l'hémisphère droit du cerveau frappant de paralysie les membres gauches, priverait également de ses fonctions le lobe gauche du cervelet, et on ne devrait pas s'étonner de trouver dans cet organe des lésions atrophiques analogues à celles des autres organes privés de leurs fonctions (muscles, os, etc., des membres paralysés).

Nous avons cherché s'il n'y avait pas un rapport entre l'atrophie de la moelle et celle du cervelet. Dans quatre cas, ces deux organes étaient atrophiés du côté opposé à la lésion cérébrale. (Obs. II, VII, XXIV, XXXVII.)

Dans quatre cas, il est indiqué qu'il n'y avait de lésion ni dans l'un ni dans l'autre. (Obs. III, V, XXIII, XLI.) Il n'y avait pas non plus d'atrophie descendante du pédoncule et de la pyramide. Dans cinq observations, le cervelet étant atrophié, la moelle a paru saine, mais le pédoncule, la protubérance et la pyramide étaient atrophiés, et il est probable qu'une altération légère existait dans la moelle. (Obs. VI, XXIX, XXX, XLII.)

Nous conclurons donc qu'en général, lorsqu'on trouve le cervelet atrophié on doit s'attendre à trouver une atrophie de la moelle. Peut-être l'atrophie du cervelet est-elle en rapport avec celle de la moelle (1).

(1) Voyez Vulpian, *Atrophie croisée du cervelet*. (*Société de Biologie*, 1856.)

Article II. — Lésions du système nerveux périphérique.

L'atrophie du nerf olfactif correspondant à l'hémisphère atrophié, n'a été notée que dans deux observations (XXIV et XXXIX).

L'atrophie des nerfs optiques paraît relativement assez fréquente. Dans les observations I, XIII, XV, XXXIX, on a noté l'atrophie du nerf optique correspondant à l'hémisphère malade. — Dans les observations VI et XXIV, les deux nerfs optiques étaient atrophiés; dans le premier cas, cette atrophie paraît avoir été consécutive à une altération de la rétine.

Nous ne possédons aucun exemple d'atrophie des autres nerfs craniens, ils ont été examinés dans les observations I, VI, XXIV, XXIX, XXXIX et n'ont présenté aucune altération notable.

Les nerfs rachidiens présentent dans les cas d'atrophie cérébrale, comme en général chez les anciens hémiplégiques, des altérations manifestes caractérisées par l'augmentation de volume, la coloration jaunâtre, et au microscope, par l'augmentation du tissu conjonctif, par une espèce de sclérose. (Obs. II, VIII, XXI, XXXIII, XXXIX.)

Rarement les nerfs sont diminués de volume. (Obs. XXIX.)

Pour ne rien omettre, citons l'atrophie des ganglions et des racines des nerfs cervicaux trouvée par Schrœder Van der Kolk (obs. XXIX) ; les nerfs atrophiés au niveau de leurs racines et au voisinage des ganglions devenaient plus volumineux qu'à l'état normal dans le reste de leur parcours; et l'atrophie des ganglions de la portion thoracique du grand sympathique que nous avons constatée nous-mêmes dans un cas. (Obs. XXIX.)

Article III. — Lésions des enveloppes de l'encéphale.

Nous ne reviendrons pas ici sur les lésions des méninges (kystes, épaississements, traces d'inflammation ancienne) que nous avons notées en traitant de la lésion cérébrale primitive.

Nous voulons seulement parler des lésions consécutives à la

diminution du volume du cerveau ; ces lésions sont au nombre de deux : l'épanchement séreux intra-cranien, et les déformations ou épaississements des os du crâne.

§. — **Epanchement séreux intra-cranien.**

Il est clair que lorsque le cerveau subit une vaste perte de substance, et que le crâne ne se rétrécit pas en conséquence, une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien doit s'accumuler pour remplir le vide. Ce phénomène tout à fait passif a été considéré par beaucoup d'auteurs comme primitif ; on a cru qu'il se faisait dans certains cas une hydropisie qui comprimait et finissait par atrophier le tissu cérébral. Cette opinion ne résiste pas à l'analyse des faits ; M. Cruveilhier (1) avait déjà fait remarquer qu'il n'existe pas de rapport direct (mais plutôt un rapport inverse) entre la quantité de l'épanchement et l'intensité de la lésion cérébrale, les micro-hydrocéphales présentant les lésions cérébrales les plus considérables ; nous ajouterons qu'il suffit d'examiner les altérations cérébrales consécutives à la pression de l'épanchement de la vraie hydrocéphalie, et de les comparer à celles que l'on trouve dans les cas d'atrophie cérébrale pour se convaincre que ces dernières sont de toute autre nature. L'épanchement hydrocéphalique agit également sur tous les points ; il ne produit jamais ces pertes de substances circonscrites, ces dépressions à bords taillés à pic, etc., qui se retrouvent dans la plupart de nos observations.

Dans les cas où l'épanchement séreux coïncide avec le rétrécissement de la cavité cranienne, il est bien évident que l'hydrocéphalie est secondaire et passive ; il est tout à fait irrationnel de lui attribuer l'atrophie du cerveau comme l'a fait Schrœder Van der Kolk. (Obs. XXXIX.) Si l'épanchement avait été assez considérable, assez actif pour atrophier le cerveau, il aurait cer-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*. Paris, 1830-1842.

tainement agi sur la boîte osseuse et la cavité cranienne devrait être élargie plutôt que diminuée.

Il existe des cas complexes où l'on trouve à la fois les lésions de l'atrophie cérébrale et une véritable hydrocéphalie. Les malades présentent tous les caractères habituels de l'atrophie cérébrale : hémiplégie avec contracture et atrophie des membres paralysés, pied bot et main bot, etc. Ils se reconnaissent seulement au volume exagéré de la tête. A l'autopsie on découvre, outre l'hydrocéphalie, une altération profonde d'un hémisphère qui est induré, ratatiné, etc. M. Belhomme (1824), a publié (1) un exemple remarquable de ces cas complexes ; il s'agit d'une fille de dix-huit ans, épileptique, hydrocéphale (tête énorme) et hémiplégique. Les membres droits étaient atrophiés et contracturés. Les deux hémisphères très dilatés étaient transformés en deux espèces de poches ; mais, tandis qu'à droite la substance cérébrale était saine, le corps strié et la couche optique normaux, à gauche les parois de la poche étaient très amincies, la cavité était traversée par de nombreuses brides, le corps strié et la couche optique étaient atrophiés et méconnaissables ; enfin, pour que rien ne manque à l'analogie avec nos observations, le cervelet était *plus étendu* à gauche qu'à droite.

On peut considérer ce cas comme un exemple d'hydrocéphalie, survenu chez un individu atteint d'atrophie cérébrale.

Nous conclurons donc que l'épanchement séreux est presque constamment un phénomène passif, mais que, dans quelques cas rares, il peut prendre les caractères de la véritable hydrocéphalie.

§ 2. — Déformation du crâne.

Le crâne ne présente de déformation notable que lorsque la maladie cérébrale remonte aux premières années de la vie ou à la vie intra-utérine. Ainsi, dans les observations I, II, V, où la maladie a débuté dans l'âge adulte, la configuration du crâne

(1) Belhomme, Thèse parue, 1824.

est normale. Dans quelques cas même où la lésion remonte à la première enfance, on ne trouve pas toujours de déformation cranienne; c'est qu'alors la substance cérébrale détruite est remplacée par un kyste (observation XV), ou bien il s'est fait un épanchement considérable dans le ventricule, de sorte que le volume extérieur du cerveau a été peu modifié. (Obs. VI, XXII, XIX, XXIII.) Rarement, lorsque l'hémisphère est revenu sur lui-même, le crâne garde sa configuration normale. (Obs. XXVI et XXVII.) Dans le plus grand nombre des cas, le crâne présente des déformations manifestes. Nous considérerons :

1° La configuration intérieure;

2° L'épaisseur de ses parois;

3° La forme extérieure.

Le plus souvent la diminution de la capacité du crâne se fait par le retrait de la table interne et sans déformation notable de l'extérieur du crâne; l'épaisseur des os est augmentée (observations XXIV, XXIX, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIX, XLII); dans quelques cas les os paraissent comme boursouflés; la voûte orbitaire est dédoublée en deux lames, entre lesquelles se trouvent de vastes cellules qui semblent être une expansion des sinus frontaux. (Obs. XXVI, XXIX.) La déformation intérieure du crâne suit en général assez exactement la déformation cérébrale; lorsque tout l'hémisphère est atrophié et qu'il y a atrophie croisée du cervelet, on trouve les formes antérieure et moyenne correspondantes, et la fossette occipitale du côté opposé notablement rétrécies. (Obs. XXIV, XXIX, XXXIII, XXXIX.)

Dans les cas où une portion seulement de l'hémisphère est atrophiée, le rétrécissement du crâne correspond quelquefois exactement à la lésion cérébrale. (Obs. XVIII.) Les déformations extérieures du crâne, quoique manquant assez fréquemment, sont loin d'être rares, et elles correspondent fort exactement à la partie atrophiée du cerveau. (Obs. IX, X, XIII, XVI, XXII, XXV, XXVIII, XXXI, XXXIV, XL.) Le crâne est aplati tantôt sur le côté, tantôt en avant, suivant la lésion cérébrale.

Article IV. — Lésions des membres et du tronc.

Comme les anciens hémiplégiques, les sujets de nos observations présentaient des lésions atrophiques des membres paralysés ; les muscles étaient diminués de volume et dégénérés ; les membres étaient amaigris le plus souvent : dans quelques cas, l'atrophie des muscles était masquée par une grande quantité de graisse déposée dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous nous occuperons seulement ici d'une particularité spéciale aux hémiplégies datant de la première enfance ; nous voulons parler du raccourcissement des membres paralysés. Ce raccourcissement ne manque pour ainsi dire jamais ; il est généralement plus prononcé dans le membre supérieur que dans le membre inférieur (obs. IX, XIII, XXIV, XXIX, XXXIII, XXXIX), sauf quelques exceptions où il était peut-être plus marqué dans le membre inférieur. (Obs. X, XL.) Il coïncide habituellement avec une diminution de l'épaisseur de l'os.

Schrœder Van der Kolk après une étude approfondie du squelette d'une malade (obs. XXXIX), et après avoir établi que, dans ce cas, l'atrophie des os était plus considérable à la racine du membre (clavicule, scapulum, humérus), que vers son extrémité (avant-bras et main), et que cette atrophie des os était le plus prononcée là où l'atrophie des muscles l'était le moins, en conclut que ce n'était pas à la perte des fonctions, à l'immobilité des membres qu'on devait rattacher l'atrophie des os, mais à un trouble nutritif dépendant probablement d'une lésion des filets nerveux trophiques, consécutive à l'atrophie des ganglions et des racines des cinquième et sixième paires cervicales, qui fournissent précisément des nerfs à la clavicule, au scapulum et à l'humérus.

L'auteur ajoute qu'il est impossible d'attribuer à la perte des mouvements l'atrophie de la clavicule, puisque cet os dans l'état ne jouit que de fort peu de mouvements.

Nous ne chercherons pas à réfuter l'opinion de Schrœder Van der Kolk, relativement à l'influence des nerfs trophiques qui

paraît fort vraisemblable. Nous ferons seulement remarquer que cet auteur, en considérant seulement l'étendue des mouvements des os, n'a peut-être pas suffisamment tenu compte de l'effort musculaire que supporte, sans cependant se mouvoir beaucoup, un os tel que l'omoplate ou la clavicule. Lorsque, par suite de la paralysie du membre supérieur, ces efforts musculaires sont presque complètement annulés, la clavicule et l'omoplate se trouvent peut-être dans un état de repos relativement plus grand que les os de l'avant-bras et de la main.

Disons, en terminant, que cette disposition de l'atrophie des os n'a rien de constant.

Dans l'observation XXIX, l'atrophie allait en augmentant depuis la racine du membre jusqu'à son extrémité.

Dans quelques cas, le tronc est imparfaitement développé du côté paralysé, la cage thoracique est plus étroite de ce côté, le bassin étroit et oblique. (Obs. XIV, XXIX, XL.)

CHAPITRE IV. — ÉTIOLOGIE

L'atrophie cérébrale peut se produire à tous les âges, mais le plus souvent elle remonte à une maladie de l'enfance. Elle paraît également fréquente chez les deux sexes. (Nos observations pourraient induire en erreur sur ce point ; comme un grand nombre ont été recueillies à la Salpêtrière, on pourrait croire à une prédominance du sexe féminin.) Les deux hémisphères paraissent s'atrophier à peu près aussi souvent l'un que l'autre : sur quarante-deux cas, nous trouvons vingt fois une atrophie de l'hémisphère gauche, et dix-neuf fois une atrophie de l'hémisphère droit. Deux fois il y avait lésion des deux hémisphères à peu près au même degré. Les causes déterminantes de la maladie sont très nombreuses et en rapport avec les maladies diverses dont l'atrophie cérébrale n'est que le résultat plus ou moins éloigné.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que la plupart de nos observations pouvaient se rapporter : 1° à l'encéphalite

traumatique; 2° au ramollissement; 3° à l'hémorragie cérébrale; 4° à l'hémorragie méningée; 5° à la sclérose lobaire.

Il nous est impossible de déterminer la fréquence relative de ces différents processus de l'atrophie cérébrale. Nous dirons seulement que quelques-unes de ces causes paraissent agir plus spécialement à certains âges de la vie.

L'atrophie cérébrale, due à l'encéphalite traumatique, par exemple, doit remonter habituellement à l'enfance ou à la vie intra-utérine, les encéphalites traumatiques chez l'adulte se terminant le plus souvent par la mort. Chez l'enfant, cette cause est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense généralement.

L'encéphale des nouveau-nés est singulièrement exposé aux contusions, et les symptômes d'une encéphalite peuvent être facilement méconnus ou confondus avec une autre affection cérébrale. On sait qu'il a été soutenu que le forceps, en produisant des contusions du cerveau, pouvait produire l'idiotie. Cette opinion a été présentée avec quelque vraisemblance par un aliéniste écossais, M. Mitchell. Il résulte d'une statistique faite par cet auteur, que, sur 494 idiots, 22 ont subi l'application du forceps, ce qui fait une proportion de 1 pour 22,5, tandis qu'à la Maternité d'Édimbourg il n'y a qu'une application de forceps sur 472 accouchements (1).

Le ramollissement du cerveau est beaucoup plus fréquent chez le vieillard qu'aux autres âges de la vie; mais il ne faut pas croire que l'enfance soit à l'abri de cette maladie, et plusieurs exemples de ramollissement nécrobiotique, constatés à l'autopsie chez des enfants, existent dans la science. M. le Dr Bouchut en cite un (2) où l'oblitération vasculaire n'a pas été constatée, mais où les lésions étaient bien évidemment celles du ramollissement. Dans une observation de M. Bouchaud, interne à la Maternité (3), on trouve noté un ramollissement cérébral par oblitération artérielle et des infarctus multiples.

(1) Voy. *Union médicale*, août 1862.
(2) Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle*, 8e édition, Paris, 1885.
(3) Bouchaud, *Gazette des Hôpitaux*, 1864, p. 269.

Le ramollissement par oblitération veineuse est peut-être plus fréquent dans l'enfance ; à cet âge, en effet, la thrombose des sinus n'est pas rare, soit qu'elle tienne à une inflammation des os du crâne, soit qu'elle dépende d'un état général cachectique.

On connaît quelques cas d'apoplexie cérébrale chez les enfants ; nous citerons seulement le suivant, que nous empruntons à M. Bouchut (1), à cause de la singularité du mode de production de l'hémorragie qui a succédé à un traumatisme :

« Une femme enceinte, ayant reçu un coup violent dans la région abdominale, donna trois mois après naissance à un enfant mort-né, qui avait du côté gauche les doigts et le coude, les orteils et le genou tellement roidis dans la flexion, qu'on ne put étendre ces jointures sans rompre les tendons. L'autre côté n'offrait rien de pareil. L'accoucheur, M. Gibb, examina le cerveau et trouva un caillot ancien dans l'hémisphère droit, au-dessus du ventricule latéral. Le pariétal correspondant avait sa surface dénudée et était le siège d'une ecchymose étendue (2). »

Il est évident que, si cet enfant avait vécu, son hémisphère droit et les membres gauches se seraient imparfaitement développés. Les hémorrhagies méningées sont fréquentes chez l'enfant : nous avons dit plus haut que la simple compression ne nous semblait pas devoir produire d'atrophie bien considérable, mais qu'une encéphalite de voisinage pouvait se développer dans quelques cas.

Quant à la sclérose lobaire primitive, ses causes sont extrêmement obscures. Dans une de nos observations, il semble qu'elle se soit développée à la suite d'un traumatisme. Nous avons trouvé, dans une autre observation (Hirsch) (3), un exemple de sclérose diffuse ayant envahi progressivement la plus grande partie de

(1) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle*, 8e édition, Paris, 1885.

(2) On peut d'ailleurs se demander si ce *caillot* n'était pas un foyer d'encéphalite traumatique ; dans un cas analogue cité par Lallemand et dont nous avons parlé plus haut, on avait trouvé un hémisphère transformé en un *magma de substance cérébrale et de sang broyés ensemble.*

(3) Hirsch, *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 79.

l'encéphale, et dont le début remontait à une contusion violente que le malade s'était faite en tombant de cheval.

La maladie avait suivi une marche très lente, et la mort ne survint qu'à l'âge de 53 ans, après des troubles progressifs de l'intelligence et de la motilité.

Nous devons mentionner enfin l'influence des fièvres exanthématiques ; dans l'observation V la maladie cérébrale paraît s'être développée à la suite d'une variole. Heine (1) dit avoir observé deux cas analogues; dans un exemple qu'il rapporte d'un enfant devenu hémiplégique à la suite d'une scarlatine, il y avait une otorrhée purulente; peut-être s'était-il produit quelque trombose des sinus.

Heine attribue une influence très importante, mais qui nous paraît au moins douteuse, à l'état d'orgasme qui résulte du développement rapide des organes cérébraux chez l'enfant, état qui peut amener des fluxions, des hyperémies sous l'influence des moindres causes (dentition, fièvres éruptives, etc.).

CHAPITRE V. — SYMPTOMATOLOGIE

Article 1er. — Phénomènes du début.

Quand la maladie remonte à la vie fœtale, on constate quelfois, dès la naissance, une hémiplégie bien caractérisée (obs. X, XIII, XIX, LXI), et dans quelques cas accompagnée de déformation du pied ou de la main. (Obs. X, XIX.)

Dans l'enfance, la maladie s'annonce le plus souvent par des convulsions (obs. VI, XIII, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVIII, XXIX, XXXIV), et souvent aussi, paraît-il, par la fièvre (Heine). La fréquence des convulsions chez les enfants nous semble devoir être attribuée surtout à la prédisposition singulière qui existe à cet âge pour les phénomènes convulsifs; dans le cas de ramollissement par oblitération artérielle recueilli par M. Bou-

(1) *Spinale Kinderlähmung*. Stuttgard, 1860.

chaud et dont nous avons parlé plus haut, on a observé des vomissements et des convulsions générales, et on sait que ces phénomènes sont relativement rares dans le ramollissement de l'adulte et du vieillard.

Nous ne pensons pas qu'on puisse tirer de la fréquence de ce phénomène chez les enfants aucun renseignement important sur la nature de la lésion primitive. Les convulsions se produisent probablement dans la plupart des maladies cérébrales que nous avons passées en revue.

Chez l'adulte, l'atrophie cérébrale débute par des maladies dont la symptomatologie est bien connue (ramollissement cérébral, apoplexie), et sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Épilepsie. Un grand nombre d'individus atteints d'atrophie cérébrale sont épileptiques. (Obs. XII, XIII, XXII, XXIII, XXIV, XXVIII, XXX, XXXIV, XXXV, LXII.) Les attaques présentent la plus grande analogie avec celles de l'épilepsie dite idiopathique, et leurs différentes formes. Dans quelques cas, les attaques sont précédées ou suivies de délire maniaque. (Obs. XII, XXXIV.)

Dans l'observation XXIV les attaques étaient précédées de secousses musculaires dans les membres paralysés.

Quelquefois les attaques se rapprochent, produisent la démence et finalement la mort. (Obs. XII, XXIII, XXXIV, XXXV.)

Article II. — État mental.

Nous trouvons dans nos observations des exemples d'idiotie complète, d'affaiblissement plus ou moins marqué de l'intelligence et de conservation parfaite des facultés intellectuelles.

On ne peut donc pas établir de rapport entre la maladie considérée en général et l'état de l'intelligence. On ne peut pas non plus établir de rapport entre l'altération des facultés intellectuelles et le côté gauche ou droit de l'atrophie cérébrale.

Dans dix cas, où l'intelligence était intacte, cinq fois l'hémisphère gauche était atrophié (obs. XIV, XXII, XXX, XXXII,

XXXVIII), et cinq fois l'hémisphère droit. (Obs. V, XIX, XX, XXIII, XLII.)

L'atrophie des deux lobes postérieurs peut coïncider avec une intelligence assez bien conservée. (Obs. XVIII.)

L'atrophie des deux lobes antérieurs et en général des deux hémisphères se manifeste par une idiotie portée à un très haut degré. (Obs. X, XVI, XXVII, XXXVII.)

Dans les cas où l'intelligence était saine, l'atrophie de l'hémisphère remontait à la première enfance ou à la vie intra-utérine ; dans un seul cas, la maladie n'a débuté qu'à l'âge de cinq ou six ans.

Dans trois cas (obs. I, III, IV), où l'atrophie cérébrale s'est produite pendant l'âge adulte, les malades sont tombés en enfance.

Il est extrêmement remarquable que, quel que soit le côté de la lésion cérébrale, les individus hémiplégiques depuis leur enfance ne présentent jamais d'aphasie (1), c'est-à-dire d'abolition de la faculté du langage avec conservation plus ou moins complète de l'intelligence.

Dans nos observations d'atrophie, remontant à la première enfance, l'intelligence n'est jamais mieux développée que la faculté du langage, on n'observe jamais cette impossibilité d'exprimer les idées, ce contraste singulier entre les facultés intellectuelles et les facultés d'expression qui donnent aux aphasiques une physionomie si originale.

Dans quelques cas, un mutisme absolu joint à une idiotie complète coïncide avec des lésions atrophiques considérables des deux hémisphères. (Obs. XV.)

D'autres fois une imperfection plus ou moins grande de la parole est en rapport avec une imperfection non moins considé-

(1) Voy. *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1865, p. 388, un cas de destruction congénitale de la 3e circonvolution frontale sans aphasie. M. Broca explique ce fait en disant que la malade se trouvant privée de la 3e circonvolution frontale gauche, a appris à parler avec le lobe frontal droit. Nous espérons appuyer par de nouveaux faits cette théorie si rationnelle.

rable de l'intelligence ; ce sont les idées qui manquent bien plus que les moyens d'expression. (Obs. IX, XI, XXVII.)

Dans tous les cas où les facultés intellectuelles ont acquis quelque développement, nous voyons que les malades parlaient facilement, même lorsque le lobe frontal gauche ou l'hémisphère gauche tout entier étaient profondément altérés. (Obs. VIII, XXII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXII, XXXVIII.)

De ces propositions qui résument les faits décrits dans nos observations, nous sommes en droit de conclure tout d'abord que, lorsqu'un hémisphère cérébral a été détruit pendant la première enfance, l'autre hémisphère peut le suppléer dans ses fonctions et qu'il suffit de l'un quelconque des deux hémisphères pour l'exercice sensiblement normal des facultés intellectuelles.

Il n'y a donc pas de différence fondamentale entre les propriétés des deux hémisphères. Ce fait avait déjà été établi par Gall et après lui par d'autres observateurs.

Dans ces derniers temps, les cas si curieux d'aphasie avec lésion de l'hémisphère gauche seulement, sur lesquels M. Broca a appelé l'attention, sont venus mettre en doute la symétrie fonctionnelle des deux hémisphères.

Il semblait qu'on fût obligé, ou bien d'admettre des fonctions différentes pour les régions symétriques des deux hémisphères, ce qui renversait toute la physiologie cérébrale, ou bien de supposer que certaines facultés ne peuvent s'exercer sans le concours synergique des deux hémisphères.

« On peut dire, écrit M. Luys, que les opérations cérébrales qui se révèlent par le langage écrit et le langage articulé, exigent le concours simultané des parties homologues de chaque hémisphère dont toutes les molécules doivent vibrer en quelque sorte à l'unisson ; et que, lorsque l'un d'eux vient à cesser d'agir, l'activité de son congénère est par le fait même neutralisée. »

Ces deux hypothèses paraissent également en contradiction avec les faits qui démontrent qu'un seul hémisphère, le droit

aussi bien que le gauche, suffit à l'exercice normal de la pensée et de la parole.

D'autre part, les faits d'aphasie ne démontrent pas d'une façon moins péremptoire que dans quelques cas les hémisphères sont incapables de se suppléer l'un l'autre, et qu'il y a réellement asymétrie fonctionnelle.

Il ne faut pas, pour expliquer plus facilement ces cas d'aphasie, recourir à des lésions inaperçues de l'hémisphère droit ou des autres parties de l'encéphale ; quand une embolie de l'artère sylvienne gauche produit un ramollissement des circonvolutions frontales, et au même moment supprime la faculté du langage, il est bien évident que l'embolie n'a pas produit de modifications pathologiques dans l'état anatomique de l'hémisphère droit, ni même dans les parties de l'hémisphère gauche situées en dehors de la fluxion collatérale qui se fait autour de l'infarctus. Toutes ces parties sont, après l'embolie, exactement dans le même état anatomique qu'auparavant, et cependant le malade est devenu aphasique. N'aurait-on qu'un seul cas de cette espèce, il faudrait encore conclure que dans ce cas il existait un rapport intime entre la lésion du lobe frontal gauche et la perte de la faculté du langage.

Lorsque les faits semblent se contredire, c'est à coup sûr qu'ils sont mal interprétés. Le tort de la plupart des localisateurs, croyons-nous, est d'avoir voulu établir une relation trop absolue entre les organes cérébraux et des facultés extrêmement complexes qui sont le résultat éloigné des propriétés fondamentales des éléments nerveux. C'est entre ces propriétés fondamentales primitives de la cellule nerveuse, et la cellule nerveuse elle-même, qu'il existe un rapport nécessaire et constant, comme entre la contractilité et la fibre musculaire. Il est du reste fort difficile de déterminer quelles peuvent être ces propriétés fondamentales (1). On peut s'en faire une idée en réfléchis-

(1) Voy. Vulpian, *Cours de Physiologie.*

sant qu'elles doivent être en rapport avec tout ce qui ne s'apprend pas, tout ce qui est considéré comme faculté innée.

Laissant de côté les instincts, considérons seulement ce qu'il y a d'inné dans les facultés intellectuelles ; certaines facultés telles que la perception, la mémoire, la comparaison, etc., n'ont pas besoin de l'éducation pour se manifester ; elles sont en quelque sorte le fond commun sur lequel viennent se développer les facultés les plus variées. N'est-il pas permis de rapprocher de ces facultés fondamentales de l'entendement les propriétés fondamentales de la cellule nerveuse ?

Cette distinction des facultés cérébrales en facultés primordiales et en facultés acquises par l'éducation étant établie, nous allons tâcher d'expliquer comment la localisation des facultés acquises peut n'être pas aussi fatale que l'avaient établi les phrénologistes, qui croyaient qu'entre l'organe de la parole et le langage articulé par exemple, existait une relation aussi absolue qu'entre la glande hépatique et la sécrétion de la bile.

Revenons d'abord aux faits ; nous pouvons en présenter le résumé général sous la forme suivante, que nous empruntons à M. Broca (1) : On parle le plus souvent avec l'hémisphère gauche (résultat des nombreuses observations d'aphasie) ; quand cet hémisphère fait défaut, on peut « apprendre » à parler avec l'hémisphère droit (résultat des observations d'atrophie cérébrale). Du moment que nous admettons que la faculté du langage est le résultat de l'éducation et que les propriétés fondamentales des cellules des diverses régions du cerveau sont peu différentes, il paraît très naturel : 1° que par l'éducation une partie du cerveau devienne apte à en suppléer une autre ; 2° que quand une partie du cerveau ayant reçu une éducation spéciale vient à être détruite, le reste du cerveau soit incapable de la suppléer. En un mot, on comprend facilement que les individus qui ont été privés de l'hémisphère gauche de leur cerveau dès

(1) Voy. Broca, *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1865.

leur enfance, aient pu cependant apprendre sans peine à parler avec l'hémisphère droit, et que les individus qui ont été privés d'une partie de leur hémisphère gauche pendant l'âge adulte, aient perdu en même temps tout ce qne l'éducation avait accumulé de facultés acquises dans la région du cerveau qui s'est détruite.

Puisqu'un seul hémisphère suffit à la faculté du langage, il est infiniment probable que l'enfant n'apprend à parler que d'un hémisphère (c'est d'ailleurs ce que démontrent les nombreuses observations d'aphasie), comme plus tard il n'apprendra à écrire que d'une main, et cela dépend sans doute du développement plus précoce de l'hémisphère gauche (1). Aussi les individus qui sont tout à coup privés de la portion de l'hémisphère gauche qui avait appris à parler, se trouvent dans la même position que les enfants (2) qui ne parlent pas encore ; leur hémisphère droit possède virtuellement, si l'on veut, la faculté de parler, mais cette faculté ne peut se manifester qu'après une longue éducation.

On peut dire encore que les aphasiques éprouvent pour parler la même difficulté qu'éprouve pour écrire un homme récemment amputé du bras droit ; la main gauche possède comme la droite la faculté d'écrire, mais il faut que cette faculté soit développée par l'éducation pour qu'elle puisse se manifester.

Peut-être se passe-t-il dans l'appareil nerveux central quelque chose d'analogue à ce que nous voyons tous les jours se produire dans les appareils extérieurs de la vie animale ; des organes dont les propriétés fondamentales sont fort simples (ce sont en dernière analyse des leviers mus par des muscles), acquièrent par l'éducation les facultés les plus variées. La marche, les exercices du corps, l'écriture, tous les arts manuels, tous ces résultats si complexes sont contenus virtuellement dans

(1) Voy. Broca, *Bull. de la Soc. anthrop.*, 1865.

(2) M. Broca a fait remarquer l'analogie qui existe au point de vue du langage entre les aphasiques et les petits enfants ; il a montré que les aphasiques peuvent jusqu'à un certain point apprendre à parler.

les propriétés des muscles et des os, dans la mécanique de la main ou du pied. C'est cette prépondérance singulière de l'éducation sur les dispositions innées qui fait que, dans les appareils de la vie animale, les facultés ne sont pas fatalement localisées comme dans les appareils de la vie organique.

La contractilité est bien inhérente au muscle, mais les associations de mouvements qui constituent le mode d'activité essentiel de l'appareil musculaire peuvent se manifester tantôt dans un groupe musculaire, tantôt dans un autre. Un homme qui a eu la main coupée peut écrire avec son moignon, il coordonne alors les mouvements des muscles de l'épaule et du bras comme il coordonnait les mouvements des muscles de l'avant-bras et de la main ; des individus privés de leurs deux bras se sont servis de leur pied comme d'une main.

Pour la locomotion, même remarque : il est bien évident que les membres inférieurs sont l'organe habituel de la marche ; on voit cependant des individus qui, privés de leurs membres inférieurs, ne sont pas pour cela privés de la faculté de se mouvoir, et qui marchent tant bien que mal avec leurs bras.

La plupart des fonctions de l'appareil extérieur de la vie animale, qui sont acquises par l'éducation, se caractérisent donc par une localisation habituelle, mais non fatale. Nous sommes porté à croire qu'il en est à peu près de même dans l'appareil central de la vie animale ; là également nous pensons qu'il existe des facultés fondamentales relativement simples, et des facultés acquises dominantes ; là également nous concevons que des parties différentes puissent apprendre à se suppléer les unes les autres.

On a objecté contre la localisation de la parole dans les lobes antérieurs quelques exemples d'individus privés de la plus grande partie de ces lobes, et qui prononçaient cependant quelques mots et pouvaient exprimer leurs sentiments (Obs. XXVII). Si le mécanisme de la locomotion nous était aussi caché que les opérations intellectuelles, on pourrait dire avec autant de raison que les

membres inférieurs ne servent pas à la marche, puisqu'il existe des individus privés de membres inférieurs, et qui cependant peuvent encore se mouvoir d'un endroit dans un autre.

Pour exprimer la réalité, il suffit de renverser la proposition et de dire que les individus qui n'ont pas de lobes antérieurs parlent aussi mal que marchent les individus qui sont privés de leurs membres inférieurs. Ils sont obligés, en effet, de faire remplir aux portions de leur cerveau qni ont gardé leur intégrité, des fonctions pour lesquelles elles ne sont pas disposées spécialement.

Cela nous conduit à dire qu'il existe certainement une disposition native des cellules ou des groupes de cellules à de certaines fonctions. On ne peut s'expliquer autrement pourquoi la troisième circonvolution s'adapterait presque constamment aux fonctions du langage.

Ces différences probablement très faibles à l'origine, entre les divers éléments nerveux, s'exagèrent et se caractérisent à mesure que l'éducation et l'habitude des fonctions différentes influencent les différentes régions du cerveau ; de sorte que l'on peut dire que la localisation des facultés cérébrales est surtout acquise par chaque individu, à mesure que son intelligence se développe.

N'est-ce pas ce que nous montrent les faits pathologiques? Quand une lésion partielle du cerveau survient chez un adulte dont les facultés sont plus ou moins parfaitement localisées, il y a souvent lésion partielle de l'intelligence. Quand la même lésion survient chez un enfant, avant toute connaissance et toute faculté acquise, il n'y a pas de lésion partielle de l'intelligence, mais seulement affaiblissement général des facultés, si la lésion est double et très étendue.

On peut admettre que l'exagération constante, pendant un grand nombre de générations, de ces virtualités diverses des différentes régions du cerveau, doit à la fin agir héréditairement et aboutir à une ébauche de localisation cérébrale innée, ces virtualités se rapprochant de plus en plus de la faculté *in actu*.

Il est peut-être permis de penser que de cette manière la localisation se caractérise davantage à mesure que l'espèce se perfectionne, et que le rapport entre les fonctions et les organes devient de plus en plus intime, suivant une loi générale du perfectionnement des êtres organisés.

Mais il faut considérer que chaque individu faisant sa localisation cérébrale en même temps que son éducation, des portions homologues du cerveau doivent avoir des fonctions différentes suivant les individus et leur éducation. Il est extrêmement probable que les parties du cerveau qui se sont adaptées à l'étude des formes chez un anatomiste, s'adaptent à l'étude des faits sociaux chez un historien, des mots chez un linguiste, etc., la prépondérance d'une faculté exigeant probablement l'adaptation d'une plus vaste partie du cerveau.

Il résulte de cette grande variété de localisations cérébrales, que les influences héréditaires se neutralisent le plus souvent et ne peuvent exister que pour les facultés que tous les individus acquièrent sans exception, et qui sont devenues une condition d'existence sociale. Il ne faut donc pas s'étonner que l'une des premières, peut-être la première, la faculté de la parole soit arrivée à se localiser.

Article III. — État des sens.

Nous n'avons de renseignements que sur l'état des yeux, encore sont-ils tout à fait insuffisants. Il est difficile, en effet, de savoir si la cécité, indiquée dans quelques observations, a été causée par une ophthalmie, ou si elle a été la conséquence de l'affection cérébrale. Dans l'observation XIII, il paraît que la malade avait eu d'anciennes ophtalmies. Dans l'observation VI, il y avait amaurose incomplète, nystagmus et microphtalmie. A l'examen de l'œil, on a trouvé des altérations atrophiques de la rétine, qui remontaient peut-être à l'époque de la maladie cérébrale. Le strabisme a été noté dans quelques cas (obs. XXV,

XXVI). Quoi qu'il en soit, dans un bon nombre de cas d'atrophie cérébrale, la vue ne paraît pas notablement lésée (obs. V, XVII, XXIII, XXVIII, XXIX XXX, XXXII, XXXIX, XLII) ; il est même noté dans quelques cas que la vue était égale des deux yeux.

Art. IV. — État de la face.

L'hémiplégie faciale est commune, mais habituellement peu prononcée ; il existe seulement une légère déviation de la bouche, un peu de flaccidité de la joue, très rarement une légère déviation de la langue. La déviation de la face a été constatée neuf fois dans nos observations. (Obs. II, III, VIII, IX, XIII, XXIV, XXXIII, XXXIX, XL.) Quatre fois on a noté qu'elle n'existait pas. (Obs. V, XVI, XXV, XXIX.)

Dans quelques cas, on a noté plutôt qu'une déviation des traits une atrophie d'un côté de la face, qui paraît alors asymétrique. (Obs. I, XIV, XLI.) Cette atrophie est due soit à la dégénération des muscles, soit peut-être à un développement imparfait du squelette analogue à celui qu'on observe dans les membres.

Nous avons traité plus haut au chapitre de l'anatomie pathologique des déformations extérieures du crâne qui sont intéressantes au point de vue du diagnostic.

Art. V. — État des membres et du tronc.

Pinel avait déjà fait remarquer la roideur et les déformations des membres (1).

« L'endurcissement et l'atrophie d'un lobe entier du cerveau, dit cet auteur, fréquent chez les idiots, s'annonce ordinairement moins encore par la paralysie des membres que par les distorsions qu'elle détermine dans les pieds et dans les mains. » Cazauvielh et plus tard Lallemand signalèrent également la fréquence de ce symptôme. Aujourd'hui la très grande fréquence de la con-

(1) Pinel fils, *Recherches sur l'endurcissement du système nerveux*. (*Journal de physiologie* de Magendie, p. 191, 1822.)

tracture tardive chez les anciens hémiplégiques est bien connue, et à vrai dire la contracture qui est signalée dans nos observations ne diffère en rien de celle qu'on observe en général à la suite des ramollissements ou des apoplexies. Les membres se roidissent dans de certaines positions, et on ne peut plus changer leur attitude ; quand on veut les redresser on provoque généralement une vive douleur.

L'attitude des membres roidis n'est pas toujours la même ; le plus souvent les membres sont en flexion. M. Bouchard admet quatre types principaux qu'il range ainsi par ordre de fréquence :

1° Flexion avec pronation ;

2° — avec supination ;

3° Extension avec pronation ;

4° — avec supination.

Les trois derniers types sont relativement rares.

Dans nos observations nous n'en trouvons pas un seul exemple.

Voici la description succincte de l'attitude la plus habituelle : Le membre supérieur est rapproché du tronc, l'avant-bras fléchi à peu près à angle droit et en pronation, la main est fléchie et inclinée vers le côté cubital, les doigts sont plus ou moins fortement fléchis dans la paume de la main ; généralement le pouce est étendu et les doigts sont de plus en plus fléchis à mesure qu'on se reproche du bord cubital ; c'est l'annulaire et, quelquefois, le petit doigt qui sont d'ordinaire le plus fortement fléchis, quelquefois les doigts sont étendus, renversés en arrière, déformés ou bien le poing est complètement fermé.

La contracture est d'ordinaire beaucoup moins prononcée au membre inférieur ; on observe une légère flexion du genou et une extension forcée du pied avec fréquente déviation en dedans représentant exactement un pied bot varus-équin.

Les mouvements des membres sont habituellement très diminués, et beaucoup plus dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. Quelques mouvements subsistent habituellement dans l'épaule ; les mouvements de la main et des doigts

sont ou complètement abolis ou extrêmement limités. Dans quelques cas, lorsque les malades veulent mouvoir le bras paralysé, le membre tout entier est pris de mouvements irréguliers, d'une espèce de tremblement convulsif. (Obs. XL.)

Les mouvements du membre inférieur sont beaucoup moins altérés, la plupart des malades marchent sur la pointe du pied et souvent fauchent comme beaucoup d'hémiplégiques.

A ces déformations des membres se joignent dans quelques cas des déformations manifestes du tronc ; nous avons vu plus haut que la moitié du squelette du tronc correspondant à la paralysie présentait parfois une atrophie notable ; dans un certain nombre de nos observations, il est indiqué que le tronc était incliné ou incurvé latéralement du côté paralysé. (Obs. VI, IX, XIII , XIV, XXIV.)

Ces attitudes spéciales des membres et du tronc donnent une physionomie extrêmement caractéristique aux malades, surtout lorsqu'il s'y joint une atrophie avec raccourcissement des membres.

Dans quelques cas, les membres paralysés ne présentent pas tout à fait les caractères que nous avons énoncés.

Quelquefois le bras est étendu et les doigts fléchis en crochet. Très rarement, l'hémiplégie est flasque et sans contracture. (Obs. XV, XXXI.) Dans l'observation XX, la contracture manquait au membre supérieur, mais il y avait un pied équin.

La contracture peut quelquefois se montrer des deux côtés du corps avec l'attitude spéciale dans les cas de lésion double du cerveau. (Voy. Obs. XVI.) Nous avons eu occasion de voir un cas de cette espèce à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

Ce phénomène de roideur des membres paralysés semble, dans le plus grand nombre des cas, dépendre de la sclérose secondaire de la moelle, comme l'a établi M. Bouchard ; cependant il paraît se produire aussi dans des cas où il n'y a pas d'atrophie descendante, ni par conséquent de sclérose de la moelle. (Obs. III, V, XXIII.)

La sensibilité n'est habituellement pas abolie dans les membres paralysés ; dans quelques cas elle est un peu diminuée. (Obs. IX, XXIV, XXV, XLII.)

CONCLUSIONS

1° L'atrophie cérébrale n'est pas, à proprement parler, une espèce morbide distincte, c'est le terme auquel aboutissent, après un temps plus ou moins long, diverses maladies cérébrales.

2° Dans presque tous les cas d'atrophie cérébrale, il est facile de trouver des lésions caractéristiques de la substance nerveuse annonçant qu'il y a eu anciennement soit un ramollissement (plaques jaunes, infiltration celluleuse), soit une apoplexie (kystes), soit une hémorragie méningée (lésions des méninges, kystes arachnoïdiens), soit une encéphalite traumatique (pertes de substance avec résorption complète du tissu nerveux). Dans quelques cas, l'atrophie paraît se produire par sclérose lobaire primitive.

3° Nous avons montré que l'encéphalite traumatique terminée par guérison se reconnaît habituellement à des pertes de substance, à une disparition du tissu nerveux, etc.

4° Les diverses maladies cérébrales déterminent l'atrophie cérébrale, tantôt directement en produisant de vastes pertes de substance, tantôt indirectement, en étant le point de départ d'un travail atrophique, souvent d'une sclérose envahissante qui s'étend à tout l'hémisphère.

5° Les lésions cérébrales qui produisent l'atrophie d'un hémisphère, produisent en même temps des altérations descendantes de la moelle et souvent une atrophie croisée du cervelet.

6° Les nerfs des membres paralysés sont le plus souvent épaissis, rarement diminués de volume. On a trouvé des ganglions intervertébraux et les ganglions du grand sympathique atrophiés du côté de l'hémiplégie.

7° L'épanchement séreux intra-cranien n'est jamais la cause

de l'atrophie cérébrale, c'est un phénomène passif. Dans quelques cas rares, cet épanchement peut se produire avec une plus grande activité que d'ordinaire, et venir alors compliquer la maladie d'une véritable hydrocéphalie.

8° La déformation du crâne est habituellement caractérisée par l'épaississement des os. La déformation extérieure est relativement rare.

9° L'atrophie du squelette des membres paralysés est constante quand la maladie remonte à l'enfance; elle est plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur dans le plus grand nombre des cas.

10° L'intelligence peut être saine quand un hémisphère a été détruit pendant l'enfance; dans ces cas il n'y a jamais d'aphasie. Le plus souvent l'intelligence est diminuée.

11° Presque constamment l'hémiplégie est accompagnée de contracture des membres et d'une attitude spéciale qui fait reconnaître facilement les malades atteints d'atrophie cérébrale.

III

DE LA FOLIE (1)

— 1877 —

Article Ier. — Définition.

Le mot *folie* appartient à la langue vulgaire et a été transporté de là dans le langage médical : aussi ne faut-il pas s'étonner qu'il s'adapte assez mal aux notions plus précises et plus scientifiques que nous commençons à acquérir en pathologie mentale. Sans parler de l'extrême difficulté de tracer des limites entre l'état sain et l'état maladif, il n'est guère plus aisé de déterminer quels faits on doit classer sous le titre général de folie.

Un grand nombre de pathologistes font de ce mot un synonyme d'*aliénation mentale* et rangent sous cette dénomination presque tous les modes d'altération des facultés mentales : leur développement imparfait ou nul, leur perversion, leur abolition plus ou moins complète. D'autres auteurs, et en particulier M. Parchappe, considérant le mot *aliénation mentale* comme terme générique, ne désignent sous le nom de *folie* que les troubles psychiques développés chez des individus dont l'intelligence était relativement saine antérieurement. L'idiotisme et l'imbécillité consécutive ou démence forment, avec la folie, les trois divisions principales de l'aliénation mentale.

Cette classification est justiciable de bien des critiques. Il n'est pas besoin d'avoir fait de longues études de pathologie mentale pour sentir combien, en clinique, ces divers états sont difficiles à séparer, combien l'idiotie incomplète, partielle, est fréquemment liée à la folie, et à quel degré la démence se mêle à

(1) *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 4e série, tome III, 1877.

certaines formes de folie, à la paralysie générale notamment, où elle existe pour ainsi dire dès le début. Il n'est pas étonnant, du reste, qu'avec l'abolition incomplète ou partielle des facultés mentales coexiste fréquemment le désordre de ce qui reste encore de facultés actives.

Néanmoins et malgré ses imperfections inévitables, cette classification a le mérite de rapprocher la signification médicale du mot *folie* de son sens vulgaire. Dans le langage ordinaire, chacun distingue le fou de l'idiot et du vieillard tombé en enfance, et comme il est difficile de donner au mot *folie* un caractère vraiment scientifique, il est peut-être préférable de lui laisser celui qui a été consacré par l'usage public et de ne décrire sous ce nom que les états pathologiques constitués essentiellement par la perturbation des facultés psychiques.

Article II. — Formes symptomatiques et espèces morbides. Classification.

Les défauts du mot *folie* et son manque de précision se retrouvent à peu près au même degré dans la plupart des termes usités pour dénommer les différentes formes de trouble mental. C'est là un des plus grands obstacles à l'établissement d'une classification satisfaisante. Comment classer des espèces qui ne sont point suffisamment définies ?

Aussi la plupart des classifications proposées par les pathologistes réunissent-elles des faits disparates et d'ordre différent. Nous voyons rangés dans un même tableau des éléments symptomatiques considérés isolément et des syndromes complexes constituant de véritables maladies.

On ne peut grouper dans une même classification que des objets comparables et de nature analogue ; on peut tenter, par exemple, une classification des troubles fonctionnels ou éléments symptomatiques, considérés indépendamment des syndromes auxquels ils appartiennent ; on peut également tenter une classification des divers syndromes ou maladies dans lesquels se

manifestent des troubles psychiques, mais on ne saurait, à moins de tout confondre, réunir dans le même tableau ces deux ordres de faits.

Jamais un botaniste n'a placé un végétal, considéré dans son ensemble, dans une classification des feuilles ou des fruits; jamais un géomètre n'a eu la pensée de classer un solide parmi des surfaces ; c'est cependant une erreur analogue qu'ont commise les pathologistes en réunissant la manie, la mélancolie, la stupeur, etc., en un mot, les divers éléments symptomatiques, dans le même tableau que la paralysie générale, syndrome complexe qui comprend presque tous ces divers éléments morbides. Pour sortir de ce chaos, il ne nous paraît pas possible, dans l'état actuel de la science, de procéder autrement que par un double classement : l'un exclusivement symptomatique, dans lequel les troubles fonctionnels considérés en eux-mêmes seraient groupés suivant leurs analogies et leurs différences ; l'autre, au contraire, nosologique, fondé sur les symptômes psychiques considérés dans leur ensemble, dans leur succession et dans leur association avec les signes fournis par le reste de l'organisme ; enfin, dans leur liaison avec des syndromes déjà connus en pathologie ordinaire.

Ce double classement n'est pas seulement applicable à la pathologie mentale ; des exemples pris à la médecine ordinaire en feront même mieux comprendre l'importance et l'utilité. Pour m'éloigner le moins possible de mon sujet, je prendrai pour type l'aphasie. Au point de vue symptomatique, les faits d'aphasie forment un groupe assez nettement délimité, ils sont caractérisés par l'abolition plus ou moins complète des fonctions d'une partie déterminée de l'écorce cérébrale. Au point de vue nosologique, cette unité se dissocie complètement.

L'aphasie n'est plus qu'un symptôme se rattachant tantôt au rhumatisme par l'embolie, tantôt à la syphilis, tantôt aux traumatismes céphaliques, tantôt à d'autres syndromes que je n'ai pas à énumérer ici.

Il en est de même pour les éléments psychopathiques ; la manie, par exemple, appartient tantôt à la paralysie générale, tantôt à la folie circulaire, tantôt à l'hystérie, à l'épilepsie, à l'alcoolisme, etc.

Quelquefois, il est vrai, les éléments symptomatiques se montrent isolément ; il y a des cas de manie ou de mélancolie, par exemple, qu'on ne peut rattacher à aucune espèce nosologique connue. Il est rationnel de laisser dans la classification purement symptomatique ces faits obscurs dont l'isolement et l'indépendance ne sont peut-être que provisoires.

§ Ier. — Classification symptomatique.

Le point de vue nosologique n'a pu apparaître clairement qu'à une époque relativement récente et après de longues études de toutes les parties de la pathologie. Aussi les premières tentatives de classification devaient-elles nécessairement être symptomatiques.

Frappés surtout des états symptomatiques à caractères bien tranchés ou à manifestations bruyantes, les anciens nous en ont laissé d'admirables descriptions, mais, plutôt que de les rattacher à d'autres états morbides et au reste de la pathologie, ils ont cherché à les interpréter au moyen des théories physiologiques et métaphysiques de leur temps. Ces diverses théories imposèrent ainsi leur joug à la pathologie mentale et prirent, à côté de l'observation pure, une part importante dans la création des espèces symptomatiques admises jusqu'à nos jours.

Il serait fastidieux d'exposer ici toutes ces conceptions qui n'ont plus guère d'intérêt aujourd'hui. Je ne m'arrêterai point aux théories physiologiques des anciens ; mais je ne puis passer entièrement sous silence les théories métaphysiques, car l'empreinte si forte dont elles ont marqué la pathologie mentale n'est pas encore effacée.

On sait que les hypothèses métaphysiques consistent à faire

intervenir une cause indépendante des organes, existant tantôt en dehors de l'homme (action divine ou démoniaque), tantôt dans l'homme lui-même supposé double (corps et âme) ou triple (corps, principe vital et âme pensante). La première de ces hypothèses n'appartient plus qu'à l'histoire. Elle a disparu avec les derniers bûchers, et si on l'entend exprimer aujourd'hui, ce n'est plus guère que par la bouche de quelques aliénés qui expliquent ainsi les tourments et les hallucinations qui les obsèdent.

Il en est autrement de la seconde hypothèse. Soutenue jusqu'à ces derniers temps par des hommes du plus grand mérite, elle est restée le fondement de la psychologie classique et est, à ce titre, acceptée en pathologie mentale. Ne voyons-nous pas encore aujourd'hui la plupart des médecins spécialistes poser en principe que la folie est essentiellement caractérisée par la perte du libre arbitre, c'est-à-dire par l'abolition d'une force dont aucun moyen scientifique d'investigation ne permet de démontrer l'existence ?

La plupart des données de la psychologie ont ainsi pénétré la pathologie mentale, et les médecins psychologues ont été conduits à constituer des formes symptomatiques en rapport avec les altérations des facultés hypothétiques admises par les métaphysiciens.

Quoi de plus rationnel, en apparence, que de baser la connaissance des perturbations sur celle de l'ordre normal ? Tout autres cependant ont été les procédés de l'esprit humain, et l'histoire de la médecine nous le montre clairement. Les médecins possédaient déjà de précieuses notions sur diverses maladies, alors que la physiologie n'était pas même née ; on ne peut lire aucun des auteurs anciens sans être frappé du contraste entre la vérité des observations cliniques et la grossière absurdité des théories physiologiques. Fallait-il, pour observer les malades, attendre que la physiologie fût constituée ? Bien au contraire, c'est en grande partie aux lumières fournies par la clinique que

furent dues les premières acquisitions de la physiologie positive. Il est vrai qu'aujourd'hui, pour un grand nombre de cas, la connaissance de l'état normal est la clef de la pathologie. Que comprendrions-nous aux affections du cœur, comment pourrions-nous les distinguer et les classer, si nous ignorions le mécanisme de la circulation ? Les rôles se sont donc intervertis. Là où nos connaissances sont le plus parfaites, la physiologie est le prélude indispensable de la pathologie, et les deux sciences tendent à se fusionner de plus en plus dans la grande unité de la science de l'homme.

La pathologie mentale est loin d'un pareil état de perfection. Cette psychologie qu'on a voulu prendre pour base vaut-elle beaucoup mieux que la physiologie de Galien ? Faut-il s'étonner du peu de succès de son intrusion en pathologie mentale et du retour des bons esprits vers l'observation pure ? Espérons plutôt que la clinique mentale fournira peu à peu les éléments d'une physiologie psychique vraiment positive.

Il faut donc provisoirement renoncer aux secours d'une psychologie insuffisante et recourir à la seule observation médicale pour avoir quelques chances de déterminer plus exactement les formes symptomatiques des maladies mentales. C'est ainsi qu'on pourra rendre plus précises, sinon remplacer, diverses dénominations qui représentent plutôt des interprétations psychologiques que des faits généraux d'observation.

Les premières formes de folie qui ont frappé les médecins de l'antiquité sont la manie et la mélancolie, qu'ils distinguèrent des délires fébriles. La manie était caractérisée par l'agitation gaie, violente ou furieuse ; la mélancolie par la tristesse, la crainte, l'angoisse et la concentration de l'esprit sur une seule pensée. Ce dernier trait, indiqué par Arétée, a été l'origine de la distinction des délires généraux et des délires partiels. On crut avoir trouvé la caractéristique des deux formes principales de la folie : *manie* devint synonyme de délire général, *mélancolie* synonyme de délire partiel.

Le sens primitif des mots se trouva ainsi altéré, à tel point qu'on en vint à admettre une mélancolie gaie. La confusion était inévitable ; caractériser la mélancolie par l'unité du délire, c'était chercher dans l'état de l'intelligence le critérium des lésions de la sensibilité morale, et s'il est vrai que les troubles moraux sont souvent accompagnés de troubles corrélatifs de l'intelligence, il s'en faut beaucoup que cette proposition et sa réciproque soient toujours vraies.

Le mot de *manie* n'a pas subi de moindres vicissitudes. Laissant de côté son sens psychologique de trouble général de l'intelligence, la plupart des auteurs conservèrent ce nom à tous les cas de folie caractérisés par le désordre ou la violence des actes, et on en vint à admettre une manie raisonnante (Pinel), où il n'y avait point d'altération de l'intelligence.

La *monomanie* d'Esquirol, destinée à grouper les cas qui ne présentaient ni les caractères moraux de la mélancolie, ni le délire général de la manie proprement dite, ne suffit pas à dissiper la confusion.

Ce terme de monomanie réunit des faits disparates, n'ayant guère d'autre caractère commun que de ne pouvoir rentrer dans les anciens cadres de la manie et de la mélancolie; il sert à désigner tantôt les troubles partiels de l'intelligence, tantôt les altérations des autres facultés mentales, l'intelligence restant saine dans sa totalité (monomanies affective et instinctive, etc.).

On le voit par ces exemples, bien loin que nous soyons prêts à constituer une classification nosologique, nous ne sommes point arrivés à grouper les états symptomatiques en catégories satisfaisantes, et encore bien moins à les rattacher à des altérations organiques ou fonctionnelles déterminées.

Ces états symptomatiques, en effet, sont déjà complexes, constitués par les lésions coexistantes de nombreux éléments fonctionnels ; il est probable qu'il faudra pousser l'analyse plus loin pour savoir ce qu'il y a de constant dans ces phénomènes si variés et, en apparence, si insaisissables.

Des efforts ont déjà été tentés dans cette direction; les médecins psychologues se sont occupés plus spécialement des troubles des diverses facultés de l'intelligence. Mais leur méthode était stérile ; et puis, était-il rationnel de mettre au premier rang des phénomènes presque toujours secondaires? C'est ce qu'ont bien compris les cliniciens; Falret, Morel, Griesinger ont attribué, au contraire, la prépondérance aux altérations de la sensibilité morale.

Les états moraux et émotifs réagissent sur l'ensemble de l'organisme; ils constituent, pour les opérations intellectuelles, une sorte de *milieu*, dont l'influence peut les stimuler, les ralentir ou les dévoyer; c'est le terrain sur lequel germent les idées délirantes.

« La lésion que l'on doit surtout étudier avec soin dans les maladies mentales, a dit Falret, c'est celle de la partie affective de notre être, *la lésion des sentiments et des penchants*. Nous avons accordé à cette étude une attention toute particulière. Nous avons cherché à prouver que les dispositions générales de la sensibilité morale, les impulsions, les penchants et les sentiments étaient primitivement altérés dans toutes les formes des maladies mentales ; que sur ce fond maladif primordial germaient peu à peu les idées délirantes ou les sentiments mieux déterminés, qui devenaient alors dominants et servaient à caractériser les diverses variétés des maladies mentales. Cette altération primitive des sentiments et des penchants chez les aliénés mérite au plus haut degré de fixer l'attention des observateurs. Elle doit servir de base à la connaissance du fond de la maladie, à la description de ses diverses formes, à leur classement, à leur pronostic et à leur traitement. En remontant ainsi, par l'étude de ces dispositions maladives de la sensibilité morale, à l'origine même des phénomènes ultérieurs qui en découlent, on pourra réellement connaître la filiation des symptômes maladifs qui se développent successivement et proviennent tous de cette source commune. Nous comprenons ainsi, pour notre part, le stade mélancolique que Guislain surtout a signalé comme constant au début de toutes les maladies mentales. »

I. *Éléments psychopathiques.* — Nous commençons donc l'étude des éléments constitutifs des troubles psychiques par celle des altérations de la sensibilité morale.

On s'accorde généralement à classer ces altérations en deux catégories principales, sous les noms d'états d'expansion et de dépression; on établit ainsi deux genres principaux de folie : le premier, caractérisé par la disposition à la gaieté, à la satisfaction, au bonheur; le second, par la tristesse, l'anxiété, le désespoir.

Mais il est important de remarquer que ces termes d'expansion et de dépression se rapportent plutôt à l'expression extérieure, bruyante ou muette, active ou inerte, des altérations de la sensibilité morale, qu'à ces altérations elles-mêmes. Il est certain que les manifestations mimiques actives et bruyantes appartiennent le plus souvent à la gaieté et à la joie, tandis que le mutisme et l'inertie sont le propre des passions tristes. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et un examen superficiel des manifestations mimiques ferait souvent porter un faux jugement sur les dispositions intérieures. Certains extatiques ressemblent assez aux mélancoliques stupides, par leur aspect extérieur, et cependant quelle différence entre le bonheur céleste dont ils sont enivrés et les terreurs, les hallucinations effroyables de ces derniers! Il semble que, dans ces deux cas opposés, l'excès du trouble cénesthétique aboutit à la même absence de manifestations externes. C'est, du reste, un fait d'observation commune que souvent les grandes douleurs, comme la joie excessive, restent muettes.

Les manifestations mimiques actives, le besoin de se mouvoir, d'agir, de parler, en un mot, d'épancher au dehors les sentiments dont l'âme est occupée, n'appartiennent pas non plus en propre aux états cénesthétiques (1) agréables. Les mélancoliques anxieux, qui gémissent sans cesse, ne peuvent rester en place, expriment

(1) Je me sers volontiers du mot créé par Reil, *cénesthésie, sensibilité générale,* pour désigner les états généraux de douleur ou de plaisir qui nous occupent ici. Qu'y a-t-il de commun à tous les modes de la sensibilité, si ce n'est le plaisir et la douleur? Ne sont-ce pas les deux caractères vraiment généraux de la sensibilité?

à tout venant leur douleur et leur angoisse, méritent tout autant que les excités maniaques la qualification d'expansifs. Les mélancoliques agités, avec tendance aux actes violents, ressemblent extrêmement à des maniaques, quoique les troubles de leur sensibilité morale soient d'une nature toute différente. Beaucoup de malades désignés sous le nom de maniaques, les épileptiques entre autres, se rapprochent beaucoup plus des mélancoliques, par l'état de douleur morale, d'angoisse, de terreur, de désespoir, qui précède l'explosion de l'accès de fureur. Il y a donc une importance capitale à distinguer, chez les aliénés, les manifestations extérieures et les dispositions psychiques internes, et à ne pas conclure trop facilement des unes aux autres.

Dans certains cas même, le rapport habituel entre le sentiment et son expression mimique est altéré ; il se produit une sorte d'automatisme des moyens d'expression qui semblent traduire un état moral qui n'existe nullement; les larmes et les rires des hystériques ne correpondent point à un équivalent de joie ni de douleur; tels sont encore, chez les mêmes hystériques, les états d'extase et tant d'autres manifestations, dont une analyse minutieuse finit par dévoiler le caractère mensonger et théâtral.

Nous examinerons donc séparément les manifestations mimiques et les états de la sensibilité intérieure, puisque ces deux ordres de faits ne se correspondent pas toujours exactement.

Le mot d'*expansion* mérite d'être conservé et doit être appliqué à la mimique, au langage, à l'activité de tous les modes d'expression dont notre organisme peut disposer.

Le mot de *dépression*, dont on se sert habituellement pour désigner les états opposés, se rapporterait plutôt à l'ensemble des facultés intellectuelles et morales, et le mot de *concentration* me paraît plus propre à exprimer les états où les manifestations extérieures font défaut, quel que soit d'ailleurs l'état intérieur d'exaltation ou de dépression psychiques.

Le propre du langage mimique est de manifester d'une façon involontaire et souvent inconsciente les états de l'âme. Les mani-

festations mimiques sont des actes qui succèdent directement à des impressions morales sans travail intellectuel intermédiaire. Ce fait physiologique s'exagère considérablement dans les états pathologiques où la sensibilité morale exaltée restreint de plus en plus le domaine de l'intelligence. Sous l'influence de cette sensibilité morale exaltée, des actes même qui, à l'état normal, ne se produisent jamais sans le concours préalable de l'intelligence, prennent le caractère des manifestations mimiques. C'est ainsi que le langage articulé se présente avec un caractère absurde, illogique et incohérent. Les mots se présentent vraisemblablement suivant certaines affinités qui les relient aux divers états émotifs en dehors de toute espèce de liaison logique. De là, la répétition fréquente de certains mots ou de certaines syllabes dépourvus de sens. Le langage se rapproche de l'interjection et du juron. A l'état physiologique même, il suffit quelquefois d'un sentiment vif pour faire prononcer des syllabes dépourvues de sens ou des mots incohérents. Je citerai encore comme exemple certains refrains de chansons populaires où des mots sans aucun lien logique ou même des syllabes dépourvues de toute signification sont cependant en rapport avec certains états de la sensibilité morale qu'ils peuvent provoquer chez les individus qui les entendent.

Sans aller jusqu'à l'incohérence, il arrive cependant que le langage cesse d'être exactement subordonné à l'intelligence. Une malade convalescente d'un accès de mélancolie me dépeignait ses souffrances dans les termes suivants : « J'étais dans un état affreux d'angoisse et d'agitation nerveuse ; je parlais constamment et je sentais que ma parole n'était plus dirigée par ma pensée. » Cette action directe du trouble cénesthétique sur la fonction du langage se manifeste plutôt dans la parole que dans les écrits. C'est là une des causes du contraste que présentent quelquefois chez les aliénés ces deux formes du langage.

Ce qui est vrai du langage est également vrai des actes proprement dits. Les divers gestes, la marche à pas précipités, l'im-

possibilité de rester en place, se rencontrent à l'état physiologique et se produisent sous l'influence des diverses passions d'une façon en quelque sorte automatique. Les maniaques brisent les objets qui sont à leur portée, déchirent leurs vêtements, frappent les personnes qui les entourent d'une manière également automatique et sous l'influence d'une impulsion instinctive dont ils ont quelquefois conscience. Le domaine de la mimique s'agrandit étonnamment aux dépens de l'intelligence, de la réflexion et du travail logique; des actes qui, à l'état normal, ne se produiraient jamais sans un travail intellectuel préalable, deviennent de simples manifestations automatiques d'un état violent de la sensibilité intérieure. Cette sensibilité intérieure peut d'ailleurs présenter les altérations les plus diverses ; et il est facile de distinguer d'après les manifestations extérieures certains états d'exaltation, de gaieté, de joie, et d'autre part les états de mélancolie ou de tristesse profonde; il n'en est plus de même lorsque ces passions atteignent un degré excessif.

Une maniaque que j'ai eu récemment l'occasion d'observer, et qui dans le cours de son accès avait présenté une agitation excessive avec loquacité incessante et incohérente, refus absolu des aliments liquides et solides, tendance aux actes violents, m'a déclaré pendant sa convalescence qu'elle avait gardé de son accès le souvenir d'un bonheur ineffable, tel qu'avant de l'avoir éprouvé son imagination n'aurait pu lui en fournir la moindre idée.

Bien différents sont d'autres malades, également qualifiés de maniaques. C'est sous l'influence de terreurs, d'angoisses profondes, qu'ils arrivent à l'agitation et à la violence, ils se rapprochent des mélancoliques à cet égard.

Comme je l'ai dit plus haut, il semble que les états cénesthétiques extrêmes se traduisent par des manifestations extérieures analogues.

Les états caractérisés par l'absence de manifestations extérieures actives n'en présentent pas moins une mimique muette digne de la plus grande attention. La satisfaction, la joie et le

bonheur, lorsqu'ils ne sont pas excessifs, se peignent clairement sur la physionomie. On le voit plus communément encore pour la mélancolie dont la manifestation extérieure est habituellement muette et qui ne se révèle que par l'attitude du corps et l'expression du visage. Mais lorsque les états émotifs deviennent extrêmes, lorsque la joie touche à l'extase, lorsque le désespoir aboutit à la stupeur, l'expression extérieure devient analogue comme il arrive pour les états expansifs.

II. *Lésions de la sensibilité morale.* — Nous avons divisé les aliénés en deux catégories au point de vue de leurs manifestations mimiques externes. On les divise également en deux groupes principaux suivant l'état de leur sensibilité morale : les uns gais, satisfaits, optimistes ; les autres tristes, en proie au découragement, à la frayeur et au désespoir ; chez les uns comme chez les autres il peut y avoir expansion ou concentration. De sorte que, si l'on considère en même temps l'état de la sensibilité morale et les manifestations externes, on peut répartir les diverses formes symptomatiques de la folie en quatre catégories principales :

1° États mélancoliques avec expansion (mélancolie gémissante, mélancolie agitée, avec tendance aux actes violents) ;

2° États mélancoliques avec concentration (mélancolie simple, mélancolie stupide) ;

3° États de satisfaction avec expansion (excitation maniaque, manie) ;

4° États de satisfaction avec concentration (satisfaction simple, extase).

L'extase correspond ainsi à la stupeur, et l'analogie de ces états extrêmes se manifeste par les accidents cataleptiques qui les compliquent assez souvent l'un et l'autre. J'ai déjà fait remarquer la même analogie entre la manie et la mélancolie avec tendance aux actes violents. J'ajoute que le délire aigu se développe également sur le fonds de la mélancolie agitée et de la manie aiguë.

Le tableau suivant représente le classement de ces divers états psychopathiques d'après les principes que je viens d'indiquer :

États cénesthétiques douloureux.			États cénesthétiques agréables.
	Expansion.		
	Concentration.		
Mélancolie anxieuse.	Mélancolie simple.	Satisfaction simple.	Excitation maniaque.
Mélancolie agitée.	Stupeur.	Extase.	Manie.
	Accidents cataleptiques.		
	Délire aigu.		

Mais à côté de ces formes relativement simples de troubles cénesthétiques on rencontre un grand nombre de cas complexes dans lesquels la satisfaction se mélange à l'anxiété, les sentiments d'orgueil à l'humiliation et à la crainte. C'est ce qu'on observe notamment chez les malades atteints de délire de persécution chronique et mégalomanes. Bien différents des mélancoliques simples pour qui tout est douleur, et des paralytiques généraux dont la satisfaction niaise n'est obscurcie par aucune ombre, il y a chez eux un mélange de joie et de douleur, le sentiment d'une lutte dont le succès n'est point désespéré, qui se traduisent par une attitude ironique pleine de finesse et de réticences.

C'est à ces états mixtes qu'on pourrait à la rigueur appliquer, en restreignant son sens usuel, la dénomination de *mélancolie partielle*. On désigne communément ainsi, depuis que M. Baillarger a montré que chez un grand nombre de mélancoliques il y a trouble général de l'intelligence, le cas de mélancolie avec délire partiel, trouble partiel de l'intelligence. L'épithète *partiel* me semble assez mal appliqué dans ces cas à l'état mélancolique, à la lésion de la sensibilité morale, qui, même lorsqu'il y a lésion partielle de l'intelligence, est un trouble psychique général,

comme l'a démontré J.-P. Falret dans la célèbre discussion sur les monomanies (1).

Il est difficile, en effet, de concevoir une tristesse partielle, une gaieté partielle, une fureur partielle ; ces états émotifs peuvent être passagers, intermittents, ils peuvent alterner très rapidement, mais lorsqu'ils existent, ils occupent l'âme humaine tout entière, réagissent sur les divers appareils viscéraux, et même sur tout l'organisme. Il semble qu'ils soient en rapport avec des modalités fonctionnelles d'une portion étendue des centres nerveux, plutôt qu'avec une localisation étroite ; on les voit alterner, se succéder comme des états complémentaires, comme à l'état physiologique se succèdent la veille et le sommeil, l'appétence et le dégoût, l'activité, la fatigue et le repos de divers organes. C'est surtout dans la folie circulaire et dans certaines formes de la paralysie générale qu'on voit les mêmes malades parcourir toute la gamme de ces divers états cénesthétiques, et sans que jamais, chez ces derniers malades, on ait pu établir le moindre rapport entre le siège des lésions constatées à l'autopsie et les états de dépression et d'excitation. Il est vrai que cette étude des rapports des symptômes psychiques et des lésions dans la paralysie générale n'est pas même ébauchée, et notre ignorance actuelle doit nous rendre circonspects dans nos affirmations.

A côté de ces altérations générales de la sensibilité morale, il faut noter les modifications des affections et des sentiments. C'est, en effet, le trouble psychique qui succède immédiatement aux altérations générales de la sensibilité. Les troubles intellectuels ne viennent que plus tard. Un grand nombre d'aliénés ont conscience de cette altération de leurs sentiments ; il se plaignent de n'avoir plus de cœur, de ne plus rien aimer de ce qui leur était cher.

L'excès de la douleur, comme l'excès du plaisir, en fixant

(1) Falret, *les Maladies mentales et des asiles d'aliénés*. Paris, 1864.

incessamment l'attention sur le *moi* sentant, concentre l'homme en lui-même et empêche ce détachement, cet oubli de soi, sans lesquels il ne peut y avoir ni sentiments désintéressés, ni actions généreuses. La sensibilité exagérée rapporte tout à elle-même, a dit Griesinger. De là vient l'égoïsme de l'aliéné, sa sécheresse de cœur, son insociabilité et son isolement ; de là vient son abaissement moral, si justement signalé par M. le professeur Lasègue.

Il ne faut pas, à cet égard, s'en laisser imposer par l'affectuosité banale et par la générosité désordonnée des excités maniaques et des paralytiques au début. S'ils donnent, c'est qu'il ne leur en coûte rien ; s'ils veulent faire le bonheur du genre humain, guérir les malades ou ressusciter les morts, c'est pour faire éclater leur toute-puissance ; mais on ne doit leur demander ni dévouement ni sacrifice ; au contraire, il faut s'attendre de leur part à toutes les ruses et à toutes les violences pour satisfaire leurs intérêts personnels.

Même dans les passions de l'amour et dans les sentiments religieux, l'aliéné reste ordinairement égoïste (J. Falret) ; il est en proie à des préoccupations toutes personnelles de damnation, et croit qu'il a été choisi par Dieu pour remplir une mission divine ; il prétend qu'il est aimé d'une personne de famille royale, etc.

Cette altération des sentiments affectifs, cet abaissement moral, qui caractérisent le début des affections mentales et la folie confirmée, ne doivent pas être confondus avec l'imperfection ou l'absence de ces mêmes sentiments qu'on observe chez certains individus atteints de folie raisonnante et appartenant à la catégorie des héréditaires dégénérés de Morel. Ces individus, comme l'a fait remarquer M. J. Falret (1), sont des êtres incomplètement développés au point de vue moral et souvent aussi au point de vue intellectuel ; ils présentent quelques facultés brillantes qui en imposent au jugement superficiel du public, mais pour

(1) Falret, *Etudes cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1889.

le médecin, ce sont des idiots partiels, et leur histoire ne doit pas être détachée de la description de l'imbécillité et de l'idiotie. La même observation doit être faite pour les périodes raisonnantes de la démence au début ; il y a dans ces cas une démence partielle analogue à l'idiotie partielle des raisonnants héréditaires.

Les altérations de la sensibilité morale se produisent habituellement d'une manière lente et progressive, et c'est après un long espace de temps qu'on voit apparaître le délire et les caractères de la folie confirmée. Il y a cependant des cas nombreux où les choses se passent tout autrement. Dans les accès de folie intermittente, dans la folie circulaire, on voit le trouble cénesthétique s'établir avec une brusquerie extrême ; il en est de même chez les malades dits émotifs, où des états d'angoisse, de crainte, de terreur, se produisent soudainement sous l'influence de certaines causes extérieures, et peuvent être l'occasion du développement presque instantané de certaines idées délirantes ; il semble que dans ces cas l'évolution vésanique, sans être foncièrement modifiée, quant à la succession des phénomènes, présente une rapidité tout à fait insolite.

III. *Lésions de l'intelligence.* — La partie intellectuelle de notre être n'entre guère en activité, à moins d'être sollicitée par un besoin, un désir, une passion, en un mot, par un état affectif. Cette proposition, vraie pour les événements ordinaires et normaux de la vie psychique, l'est peut-être encore plus pour les grands efforts de l'intelligence ; les créations originales, les découvertes dans les sciences et l'industrie, les productions littéraires et artistiques, ne naissent généralement que dans une intelligence vivement stimulée par des émotions profondes. Après un long travail d'incubation, l'idée apparaît d'une manière brusque, comme un trait de lumière.

Les procédés du développement des idées délirantes se rapprochent beaucoup, dans certains cas, de ce qui a lieu à l'état normal.

La création délirante est en effet une sorte de découverte, s'il

est permis d'appliquer ce mot à autre chose qu'à la vérité ; c'est au moins l'enfantement d'une théorie qui satisfait l'entendement, et paraît résoudre les problèmes qui sont posés par l'état de la sensibilité morale.

Il ne faudrait pas croire cependant que l'intelligence ne soit jamais affectée que secondairement ; les facultés intellectuelles peuvent être surexcitées, diminuées, abolies ou troublées au même titre que les facultés morales ; elles peuvent même être atteintes primitivement, dans les cas où l'affection cérébrale porte sur les régions plus spécialement en rapport avec l'intelligence (paralysie générale et affections cérébrales diverses).

De là une distinction importante entre les aliénés dont l'intelligence est restée relativement saine et dont le délire, suivant l'expression de M. Lasègue, a évolué, d'une manière en quelque sorte psychologique, et ceux chez lesquels les facultés intellectuelles sont radicalement atteintes, chez lesquels les notions psychiques fondamentales relatives au temps et à l'espace sont altérées, chez lesquels les idées s'associent d'une manière illogique et incohérente.

Je reviendrai sur cette distinction, mais je vais d'abord examiner les troubles de l'intelligence qui sont directement en rapport avec les divers états cénesthétiques indiqués dans le chapitre précédent.

L'intelligence, je l'ai dit plus haut, n'entre guère en activité que sous l'influence d'un sentiment, d'un état émotif ; mais lorsque cet état émotif devient suffisamment intense, il manifeste de plus son action sur l'intelligence en commandant certaines manières de voir, certaines idées : de là les changements d'opinion qui s'observent à la suite d'émotions vives, de fortes impressions morales, de maladies : le côté personnel des opinions humaines dépend surtout de ces états de la sensibilité morale, et on peut poser en principe que *le degré de subjectivité des conceptions intellectuelles est proportionnel à l'intensité des états passionnels ou émotifs qui existent au moment où elles se forment.*

L'excès de subjectivité est la caractéristique des opinions délirantes des aliénés, et cet excès de subjectivité est justement en rapport avec l'exagération des états cénesthétiques qui marque le début des affections mentales ; c'est après l'action plus ou moins prolongée de ce trouble cénesthétique que le malade arrive à enfanter son délire.

Mais à côté de ces cas où les états cénesthétiques stimulent l'activité intellectuelle, il en est d'autres où celle-ci est au contraire comme paralysée sans qu'on puisse aisément reconnaître en quoi ils diffèrent foncièrement des premiers. Tels sont beaucoup de mélancoliques *absorbés* plutôt qu'attentifs, comme l'a justement observé Falret père ; qui sentent plus qu'ils ne pensent (Esquirol). Il en est de même enfin des cas où le trouble nécesthétique est extrême, le rôle de l'intelligence se trouve en quelque sorte annihilé, l'excès du trouble intérieur se répand de suite en manifestations externes, automatiques et multiples, langage incohérent, actes bizarres, désordonnés et violents, etc., ou, au contraire, se traduisant par une mimique muette, aboutit à la stupidité vraie dans laquelle il y a à la fois inertie de tous les moyens d'expression et inertie de l'intelligence.

Il faut donc que le trouble de la sensibilité morale ne dépasse pas un certain degré pour que l'activité de l'intelligence soit augmentée ; c'est ce qu'on observe dans les états d'excitation maniaque modérée où la loquacité est intarissable, où les idées se présentent en foule, où les traits d'esprit, les plaisanteries semblent couler de source, où les souvenirs acquièrent une précision extraordinaire.

Pour être moins apparente, l'activité intellectuelle n'existe pas moins chez certains mélancoliques dont la méditation concentrée aboutit, comme je l'ai dit plus haut, à l'enfantement d'un délire plus ou moins compliqué. Mais c'est surtout dans les états cénestéthiques mixtes propres aux persécutés qu'on voit l'intelligence créer les conceptions délirantes les plus extraordinaires et les plus complexes.

Il serait oiseux de chercher à passer en revue toutes les idées

délirantes qu'on peut rencontrer chez les aliénés, le nombre en est infini, mais il en est tout autrement si on les répartit en catégories, et la classification des idées délirantes, quelque difficile qu'elle soit dans l'état actuel de la science, ne nous paraît pas un problème insoluble.

Sous l'influence des états douloureux de la sensibilité morale, les sentiments affectifs s'altèrent, l'intelligence ne peut plus s'appliquer aux occupations habituelles, et les malades qui ont conscience de ce trouble général sont portés à se considérer comme *indignes*, *incapables*. Ne trouvant aucune satisfaction ni en eux-mêmes ni en dehors d'eux, ils tombent dans le désespoir, le *tœdium vitœ*. Ils attachent une importance exagérée à certains faits réels dont ils ont gardé le souvenir pénible, ou ils interprètent dans les mêmes dispositions d'esprit un événement fortuit qu'ils jugent devoir motiver pour eux une accusation et une condamnation. Souvent ainsi il y a un point de départ réel dans les délires mélancoliques, avec idées de culpabilité, d'indignité, de ruine, de damnation, et tendance au suicide.

Tel est en général le cercle assez restreint des idées délirantes qui s'observent dans la mélancolie simple.

Lorsqu'à l'état mélancolique viennent s'ajouter des troubles sensoriels, un nouvel aliment est fourni à l'intelligence soit par diverses sensations viscérales (hypocondrie), soit par des hallucinations des diverses sens. Ces sensations maladives et ces hallucinations peuvent-elles être primitives ou bien n'apparaissent-elles jamais que secondairement après les lésions de la sensibilité morale et même de l'intelligence ?

Je ne veux point aborder cette question obscure ; quoi qu'il en soit, lorsqu'elles existent, elles fournissent un aliment considérable au délire ; c'est dans ces cas qu'apparaissent les conceptions variées des hypocondriaques et des persécutés, les idées de possession démoniaque, d'animaux vivants renfermés dans les viscères abdominaux, de fluides, d'électricité, de magnétisme, de poudres vénéneuses, etc.

Les troubles intellectuels de cette espèce forment une catégorie assez nette, à cause de leur caractère doublement subjectif : par le substratum hallucinatoire et par l'interprétation délirante. Ils présentent encore ceci de particulier que, trouvant toujours de nouveaux aliments dans les hallucinations des divers sens, ils se compliquent de plus en plus. Les malades, confinés dans la vie intérieure, finissent par se servir d'un langage particulier indéchiffrable pour qui n'a pas assisté à la lente évolution de leur délire, langage rempli d'expressions bizarres et même de mots dépourvus de sens.

Mais pour que cette évolution se produise, il faut que les hallucinations ne soient pas simplement un épiphénomène surajouté au trouble moral et intellectuel, qu'elles ne soient pas seulement confirmatives d'un état mental préexistant, comme cela arrive dans les cas de mélancolie simple : il est nécessaire qu'elles apparaissent d'une façon automatique et indépendante dans une certaine mesure ; c'est à cette condition que naissent les idées de possession démoniaque, que le sentiment de la personnalité s'altère, les hallucinations de l'ouïe représentant un automatisme mental qui empiète de plus en plus sur le domaine de l'ancien *moi*.

Sous l'influence d'un état cénesthétique directement opposé à celui qui engendre les délires de nature triste, naissent les idées de satisfaction et de grandeur. Les malades expriment un sentiment de bien-être extraordinaire ; ils prétendent jouir d'une santé parfaite, ils sont fiers de leur force et de leur beauté physiques, leur intelligence est supérieure, ils sont des hommes de génie, tout leur est facile, la fortune, les honneurs ne peuvent leur manquer, ils ont tout ce qu'un homme peut désirer ; leur puissance même dépasse les limites de la nature humaine, ils peuvent faire des miracles, ils sont des dieux. Le monde extérieur se transforme également, le genre humain tout entier est appelé à partager leur bonheur.

Le délire s'étend ainsi à tout ce qui les entoure. De même

on voit les mélancoliques avec idées de ruine et de culpabilité étendre leurs craintes à leurs parents, à leurs amis, à tout ce qui les entoure, annoncer la fin du monde et le jugement dernier.

La mégalomanie des persécutés chroniques repose habituellement, comme je l'ai dit plus haut, sur un état cénesthétique mixte, et s'allie avec des conceptions de nature triste. Elle diffère notablement de la satisfaction sans mélange des paralytiques et des circulaires. Des états mixtes se rencontrent cependant aussi dans la paralysie générale où, tout en gardant la forme spéciale du délire ambitieux, les conceptions peuvent être de nature triste, les malades prétendent qu'on leur a volé des millions, qu'ils ont été attaqués et tués par des géants d'une taille et d'une force colossales, qu'ils ont dans le corps des millions d'animaux qui les rongent, etc.

Une distinction importante mise en lumière surtout par M. J. Falret doit être établie entre les conceptions ambitieuses des paralytiques, multiples, mobiles et contradictoires, et le délire systématique des mégalomaniaques. Cette différence tient surtout à l'affaiblissement considérable de l'intelligence des paralytiques. Ils ne peuvent ni coordonner leurs conceptions présentes, ni les rattacher logiquement à leurs conceptions passées.

Je reviendrai sur ce point en parlant de l'incohérence des idées et du langage chez les aliénés.

Les indications succinctes que nous venons de donner sur les idées délirantes, tristes ou gaies, qu'engendrent les divers troubles de la sensibilité morale, sur les états de dépression ou d'exaltation du *moi*, nous conduisent directement à parler des altérations de la personnalité.

Le sentiment de l'identité personnelle résulte principalement de la notion de continuité, et cette notion de continuité est fortement ébranlée par la transformation profonde que la maladie imprime à l'état moral, aux sentiments et aux pensées. Il peut arriver ainsi que le complexus d'idées maladives qui constitue le nouveau *moi* se rattache moins aisément à l'ancien *moi* qu'à telle

ou telle autre personnalité réelle ou imaginaire, restée gravée dans la mémoire.

Un mélancolique obsédé par des idées de culpabilité et de damnation en vient à croire qu'il est l'Antechrist, qu'il est le diable. Un mégalomane arrivera, par un procédé analogue, à penser qu'il est un grand personnage, qu'il a une origine illustre, que sa famille n'est pas celle qu'on lui attribue, etc. Il croira qu'il est Jésus-Christ, Charlemagne ou Napoléon, qu'il est roi, empereur, Dieu.

Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'en même temps que leur personnalité se transforme, la plupart des aliénés font subir une transformation adéquate aux personnes qui les entourent.

Ces altérations de la personnalité sont en rapport direct avec le trouble cénesthétique et le délire préexistants. Il n'en est pas tout à fait de même dans les cas où les hallucinations fournissent un contingent important à l'évolution du trouble mental.

L'hallucination vraie (je ne parle pas des sensations subjectives simples) dérive d'un automatisme intellectuel et entraîne, à son tour, le dialogue intérieur et le dédoublement de la personnalité qu'on rencontre si souvent dans l'aliénation chronique. Il semble, chez certains individus, que l'ancien *moi* soit constamment en butte aux empiétements de cette activité cérébrale indépendante qui tend sans cesse à se substituer à lui. Les malades se plaignent qu'on en veut à leur personnalité, qu'on veut les changer, leur ravir leur nom, etc.

Ce doublement de la personnalité prend fréquemment une forme manichéique. C'est l'esprit du bien et l'esprit du mal qui sont en lutte. Dans des périodes très avancées de la maladie, il arrive quelquefois, par les progrès de l'automatisme, que, le *moi* étant réduit à une entière passivité, la lutte entre le bien et le mal (voix bonnes et mauvaises conseillères) continue néanmoins : l'activité psychique se trouve alors fragmentée en trois parties.

De plus, de nouvelles conceptions sont à chaque instant suggérées par l'imprévu de l'automatisme hallucinatoire. De là,

l'étonnante complexité des délires qui se produisent dans ces conditions. Les malades imaginent et s'attribuent les biographies les plus singulières et finissent (généralement lorsque les idées de grandeur ont pris le dessus sur les idées de persécution) par renoncer à leur personnalité ancienne.

A côté de ces changements de la personnalité, on rencontre fréquemment chez les aliénés diverses autres lésions du sens intime. Dans certaines formes de folie, le plus souvent dans la paralysie générale, il n'est pas rare que la conscience du *moi* soit profondément altérée ; certains malades prétendent qu'ils sont morts ; d'autres ne parlent plus d'eux-mêmes qu'à la troisième personne et comme d'une chose inanimée.

Le sens intime est donc sujet aux illusions et aux hallucinations ; tantôt le *moi* semble aboli, tantôt il est dédoublé, tantôt il est altéré dans sa continuité. L'argument sur lequel Berkeley appuyait sa réfutation du matérialisme pourrait être reproduit sous une forme analogue contre le spiritualisme, puisque le sens intime n'est pas moins que nos sens externes sujet à l'illusion et à l'erreur.

Il faut rapprocher de ces altérations du sens intime les délires hypocondriaques des malades qui prétendent n'avoir plus de bouche, ni d'estomac, ni de cerveau : les idées de transformation de certaines parties du corps ou du corps tout entier en substances diverses, les idées de grossissement ou de diminution de volume, d'augmentation ou de diminution de poids du corps, etc. Ces délires paraissent liés à des altératious des sensations internes dont l'ensemble contribue à constituer à l'état normal la notion du *moi*. Les mêmes paralytiques qui disent n'avoir plus de gosier, plus d'intestins, être bouchés, finissent par déclarer qu'ils sont morts, et cette dernière conception paraît de même nature que leur délire hypocondriaque, elle en est le plus haut degré.

Chez d'autres malades, il semble qu'il y ait une sorte d'hyperesthésie du sens intime ; certains phénomènes psychiques normale-

ment inconscients se trouvent alors perçus au même titre que le sont, à l'état maladif, divers phénomènes viscéraux, tels que les battements cardiaques, le travail de la digestion, etc.

Il est fréquent d'entendre ces malades parler de la sensation qu'ils éprouvent, d'idées qui leur sont suggérées ou retirées avant même d'être nées ; on devine leurs pensées, on les leur vole, avant qu'elles soient formées ; il semble qu'ils assistent à ce travail obscur qui prépare et précède l'éclosion des pensées. Dans l'impossibilité où ils sont d'exprimer des sensations qui n'ont point d'analogue à l'état physiologique, quelques-uns de ces malades se servent d'expressions singulières, ils parlent du *sens de la pensée* comme d'un sixième sens.

Un fait assez important à noter, c'est que ces malades perdent le sentiment de la liberté morale ; ils déclarent qu'ils ont perdu la liberté intérieure de leurs pensées et gémissent de cette servitude de leur âme. C'est qu'en effet le sentiment du libre arbitre paraît résulter surtout de l'ignorance où nous sommes des phénomènes psychiques inconscients qui précèdent et commandent nos pensées et nos déterminations.

Dans la chaîne que constitue la succession des actes psychiques, quelques anneaux seulement sont aperçus par la conscience ; nous les croyons indépendants, nous croyons qu'ils forment le commencement de la chaîne, le premier acte psychique conscient nous semble une cause première, parce que nous ne voyons pas les chaînons antécédents auxquels ils sont liés et qui restent plongés dans les ténèbres de l'inconscient.

Ainsi, chez les malades dont j'ai parlé tout à l'heure, le sentiment de l'indépendance des actes psychiques s'altère à mesure que la conscience pénètre plus profondément dans les racines de la pensée.

Les sensations maladives que fournit le sens intime engendrent à leur tour des conceptions doublement délirantes : elles-mêmes sont anomales, et l'intelligence qui les apprécie n'est pas moins altérée. Ce sont des ennemis, des persécuteurs, que les malades

accusent de leur ravir leurs pensées ou de leur en suggérer de nouvelles, comme ils les accusent des diverses hallucinations qui les obsèdent.

Lors même que le sens intime ne présente aucune des altérations mentionnées précédemment, il est rare que les malades n'aient pas une inconscience complète de leur état maladif, et ne prétendent pas être parfaitement sains d'esprit. Ce fait a même été considéré comme caractérisque de l'aliénation mentale. Il y a cependant un nombre assez considérable d'aliénés qui, au moins à certaines périodes de la maladie, ont conscience de l'altération de leurs facultés mentales (1).

On peut admettre comme règle générale que la conscience du caractère maladif du trouble mental appartient surtout aux aliénés atteints de mélancolie, chez lesquels la maladie se manifeste par des sensations incommodes, pénibles ou douloureuses.

Dans la période mélancolique initiale, un assez grand nombre de malades ont conscience de l'invasion du trouble mental. On observe aussi le même fait avant les accès des formes intermittentes, surtout lorsque les malades ont eu des accès antérieurs. Beaucoup de ces malades se rendent un compte assez exact de ce qui va leur arriver et demandent quelquefois eux-mêmes leur placement dans un établissement spécial. Il en est aussi de même dans certains cas pour les courts accès de fureur maniaque qui appartiennent le plus souvent à l'épilepsie.

Dans la période mélancolique initiale de la paralysie générale, quelques malades paraissent juger assez exactement leur situation ; ils ont conscience du trouble commençant de leurs facultés, de leur inaptitude au travail, de l'affaiblissement de leur mémoire, de l'embarras de leur prononciation, ils expriment la crainte de devenir fous ; il y en a qui répètent sans cesse qu'ils *se ramollissent*, qu'ils sont perdus. Cette conscience plus ou moins confuse

(1) J. Falret, *Soc. méd.-psych.*, 1866 ; *Discussion à la Soc. méd.-psych.*, 1869-70.

de leur état maladif disparaît totalement dès que la phase ordinaire d'excitation maniaque vient remplacer la mélancolie du début. Les malades déclarent alors qu'ils sont guéris, ils s'irritent, si on les considère comme malades, et déclarent qu'ils ne se sont jamais aussi bien portés.

On conçoit aisément que les excités maniaques qui éprouvent un sentiment de bien-être général, de force physique et morale, qui se sentent comme rajeunis par l'activité des fonctions organiques et par la nouvelle vigueur de tous leurs appétits, ne puissent manquer d'être dupes d'un semblable état. Leur famille partage les mêmes illusions tant que des troubles intellectuels graves ne se sont pas produits.

Il est impossible, en effet, de se juger malade, à moins d'éprouver un malaise quelconque, à moins d'être affecté péniblement, soit par des sensations douloureuses, soit par l'affaiblissement, le désordre ou la perte de quelque faculté physique ou morale.

Mais il ne faut pas seulement que les malades sentent que leur santé est altérée, il faut que leur intelligence ait conservé assez de lucidité pour juger sainement de la nature du trouble maladif. Beaucoup d'individus, tout en admettant qu'ils sont malades, attribuent l'altération de leur santé à des causes chimériques, suivant la nature de leur délire hypocondriaque ou de persécution. Dans les cas de folie avec conscience, le trouble pathologique existe plutôt dans les sentiments et dans les actes que dans l'intelligence proprement dite. Les désordres intellectuels qui se manifestent dans quelques cas sont très limités et se bornent à des idées isolées, généralement liées à un état émotif et qui se présentent avec une obsession fatigante.

M. Billod a rapporté des exemples curieux de ce genre. Ce sont des idées que les malades reconnaissent fausses, mais dont ils ne peuvent se débarrasser, des craintes auxquelles ils ne peuvent se soustraire, des impulsions qu'ils déplorent, mais qu'ils ne peuvent maîtriser.

En général, comme l'a dit M. J. Falret (1), le trouble mental repose sur le fond commun de la mélancolie. Exceptionnellement quelques maniaques, au milieu de leur agitation et de leur loquacité désordonnée, déclarent qu'ils sont fous. Mais le trouble de leur intelligence est trop grand pour qu'on puisse admettre qu'ils aient réellement conscience de leur état.

Les diverses lésions intellectuelles, les diverses idées délirantes que nous venons de passer en revue sont compatibles avec un degré quelquefois très considérable de lucidité. Les malades tiennent des discours raisonnables, dissimulent leurs idées délirantes, ou bien, lorsqu'ils consentent à les communiquer, leur donnent une apparence de logique et sont prêts à les justifier par de longues argumentations.

Les facultés intellectuelles ne sont donc pas atteintes dans leur totalité, il y a, suivant les expressions usitées, délire partiel, lésion partielle de l'intelligence ou monomanie.

Il ne faudrait pas croire cependant que des idées délirantes pussent rester absolument isolées dans une intelligence saine d'ailleurs. D'après M. J. Falret, il n'y a pas de délire qui ne suppose une altération générale de l'intelligence. Cette opinion est justifiée par le mode de genèse des idées délirantes : c'est d'abord une exaltation maladive de la sensibilité morale, puis un travail de l'ensemble des facultés intellectuelles aboutissant à la production du délire. Ce n'est point telle ou telle faculté de l'intelligence qui est lésée dans les cas qualifiés de délire partiel, c'est l'intelligence tout entière anormalement stimulée qui finit par concevoir une idée délirante. L'unicité du délire ne doit pas faire croire à une lésion partielle, car l'ensemble des facultés est nécessaire pour la moindre conception intellectuelle. Est-il besoin d'ajouter que l'altération grave d'une des facultés de l'intelligence entraînerait un délire général ?

(1) Falret, *Hypocondrie morale avec conscience de son état. Soc. méd.-psych.*, 1866, et *Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses.* Paris, 1889.

Il faut distinguer dans l'intelligence, d'une part les diverses facultés ou fonctions de l'entendement, et d'autre part les résultats acquis, les connaissances, les opinions, etc. Si au lieu de considérer les facultés on examine l'ensemble des connaissances et des opinions, on peut admettre qu'il y a désordre partiel lorsque quelque idée délirante s'est produite sous l'influence d'un processus pathologique.

Même à ce point de vue, la lésion reste rarement isolée ; en effet, les conceptions maladives réagissent sur les notions antérieurement acquises et indirectement sur les facultés de l'entendement. La tendance à la coordination logique et à l'unité, qui est inhérente à notre nature intellectuelle, fait dévier les diverses conceptions dans le sens de la conviction la plus forte, dans le sens du délire chez les aliénés. C'est là la systématisation des idées délirantes, mais il ne peut y avoir de systématisation logique parfaite, surtout lorsque les hallucinations fournissent constamment de nouvelles conceptions difficilement assimilables aux convictions antérieures.

Au contraire, la coexistence permanente de convictions incompatibles finit par amener la déchéance des facultés logiques et l'abaissement intellectuel. Cette dégradation de l'intelligence vient ainsi s'ajouter à l'abaissement moral que nous avons déjà signalé chez l'aliéné. Confiné dans sa rêverie égoïste, l'aliéné s'isole de plus en plus du monde réel; il n'a plus ni les soucis, ni les préoccupations ni les affections de l'homme sain d'esprit; aussi, même en dehors de ses idées délirantes, se distingue-t-il par une foule de lacunes, d'omissions, en un mot, de caractères négatifs (Falret).

Les conceptions des délirants partiels considérées en elles-mêmes se rapprochent à certains égards des erreurs de l'homme sain, et l'on conçoit que Leuret ait pu soutenir qu'elles étaient de même nature. Elles en diffèrent surtout par leur énormité, par leur absurdité choquante pour le sens commun, par leur incompatibilité avec les opinions du commun des hommes, et

enfin par leur apparition, leur évolution et leur succession suivant un ordre déterminé par la maladie qui leur a donné naissance. Mais le mécanisme de la production des idées délirantes ne diffère pas foncièrement du mode habituel de formation des opinions erronées.

Dans ces deux cas la conviction pénètre, non par l'entendement, mais par le sentiment. « Il y a deux entrées, a dit Pascal dans son admirable fragment sur l'art de persuader, par où les opinions sont reçues dans l'âme, qui sont ses deux principales puissances, l'entendement et la volonté (l'esprit et le cœur). La plus naturelle est celle de l'entendement, car on ne devrait jamais consentir qu'aux vérités démontrées, mais la plus ordinaire est celle de la volonté, car tout ce qu'il y a d'hommes sont presque toujours emportés à croire non par la preuve, mais par l'agrément. »

L'existence de convictions erronées, d'idées délirantes, est donc la marque de la prépondérance du sentiment et de la faiblesse relative de l'intelligence. Cet affaiblissement relatif est général chez les aliénés. Il est démontré par la coexistence chez le même individu de convictions logiquement incompatibles. Là où il paraît le moindre, dans les délires partiels, il s'en faut de beaucoup, comme l'a remarqué Falret, que l'aliéné motive convenablement son délire, qu'il déduise logiquement toutes les conséquences de ses prémisses ; il y a une foule de lacunes, d'inconséquences, de contradictions qui révolteraient un homme sain d'esprit.

Il ne faut point s'en laisser imposer par la facilité d'élocution, par les traits d'esprit, par la précision des souvenirs de certains aliénés. Un examen attentif démontre que chez eux les facultés logiques sont plus ou moins gravement atteintes.

Théoriquement, on ne peut donc établir de séparation absolue entre les aliénés incohérents et les délirants partiels. Il y a seulement une différence de degré dans l'affaiblissement intellectuel et dans le défaut de cohérence logique. C'est ce qui apparaît clairement dans les paroxysmes des délires partiels. Il suffit d'un

degré d'excitation de plus pour que le délire semble devenir général.

Mais il faut distinguer les cas où l'intelligence est directement atteinte, affaiblie radicalement, de ceux où il y a plutôt oppression des facultés intellectuelles par l'exaltation de la sensibilité morale des sentiments et des penchants. C'est particulièrement dans ce dernier cas que le délire peut être partiel. M. le docteur Delasiauve a justement remarqué que les délires partiels correspondaient à des altérations de la partie morale de notre être, tandis que les lésions graves des facultés intellectuelles devaient entraîner un délire général. « Si, dit cet auteur, la lésion porte sur l'intelligence, sapant ainsi la base du raisonnement, l'irrégularité fonctionnelle se trahira d'une manière incessante, à propos de tous les sentiments et de tous les sujets ; le délire sera nécessairement général, faute d'enchaînement dans les idées. Si, au contraire, l'altération réside dans une ou plusieurs des autres facultés, l'acte logique pourra s'accomplir, l'attention se fixer, le jugement se faire, le raisonnement s'opérer, les déterminations volontaires avoir lieu, un langage coordonné s'ensuivre. Seulement alors, comme dans une passion surexitée, on verra se former des appréciations vicieuses, s'enraciner des convictions fausses, des croyances ridicules, des appréhensions chimériques! surgir des impulsions irrésistibles, s'accomplir des actes bizarres, insensés, funestes : le malade extravaguera, tout en conservant le pouvoir de raisonner. Le délire enfin devra être plus ou moins circonscrit, partiel, se renfermer en un mot, dans le cercle des impressions et des idées afférentes au sentiment affecté. »

L'incohérence peut dans certain cas être plus apparente que réelle, c'est-à-dire exister plutôt dans le langage que dans les idées. Falret a observé que chez les maniaques il y avait souvent une certaine suite dans les idées, et que le langage était plutôt elliptique qu'incohérent. Il peut arriver aussi que, violemment sollicité par l'état de la sensibilité morale, l'organe du langage fonc-

tionne sans participation suffisante de l'intelligence suivant le mécanisme que j'ai indiqué précédemment.

La remarque de Falret est surtout vraie pour les aliénés chroniques, à délire systématisé très ancien, dont le langage plein de sous-entendus, d'ellipses, paraît au premier abord incohérent. Dans certaines affections cérébrales, dans la paralysie générale, il peut arriver aussi que le langage soit plus gravement atteint que l'intelligence ; les malades emploient les mots les uns pour les autres, beaucoup d'expressions échappent à leur mémoire, et, si on en juge par le langage parlé ou écrit, l'affaiblissement de leur intelligence paraît plus considérable encore qu'il n'est réellement.

Je ne veux point m'arrêter à ces cas où l'intelligence est directement atteinte par l'affection cérébrale ; ils appartiennent à l'histoire de l'*Idiotie*, de la *Démence* et de la *Paralysie générale*. L'affaiblissement des facultés intellectuelles est alors marqué par la perte de la mémoire, par l'altération des notions psychiques fondamentales de l'espace et du temps (J. Falret).

Je dois cependant indiquer l'influence que cet affaiblissement radical de l'intelligence exerce sur le délire ; les notions antérieures étant plus ou moins effacées, les facultés logiques profondément altérées, les conceptions délirantes les plus absurdes et les plus contradictoires apparaissent d'un moment à l'autre et sans rencontrer la résistance qu'opposent, à l'état normal, les notions psychiques fondamentales qui servent d'éléments de contraste ou de critique pour les produits de l'imagination. Cette longue période d'incubation qui précède l'apparition des délires partiels et leurs transformations est ici supprimée ; il suffit de la moindre sollicitation de la sensibilité morale pour faire éclore des conceptions correspondantes, quelles qu'en soient l'incohérence et l'absurdité, jusqu'au moment où toute activité intellectuelle est supprimée par les progrès de l'affection cérébrale.

Les altérations de la mémoire mériteraient de nous arrêter plus longtemps, car elles n'appartiennent pas seulement aux débilités

intellectuelles. Un grand nombre d'accès de trouble mental sont suivis d'oubli plus ou moins complet, tandis que pour d'autres le souvenir persiste.

IV. *Des actes.* — A l'état normal, l'homme n'agit que sous l'influence d'un besoin, d'un désir, d'une passion, en un mot, d'un mobile moral ou affectif. L'intelligence elle-même n'est pas habituellement le point de départ de notre activité, elle sert seulement à la diriger de manière à satisfaire efficacement aux sollicitations des mobiles affectifs. Le désordre des actes est la conséquence inévitable de l'altération de ces deux facteurs de notre activité volontaire. Mais il faut encore tenir compte d'un troisième facteur, je veux parler des états pathologiques qui peuvent frapper l'activité volontaire elle-même, la disposition à agir (1). Tantôt, en effet, on observe une augmentation de cette activité, un besoin de mouvement incessant, une loquacité intarissable, une tendance à l'emportement et aux violences de toutes sortes ; tantôt, au contraire, il y a une inertie et une paresse invincibles, les malades restent immobiles et ne veulent plus prendre la peine de s'habiller ni même de se nourrir. Dans ces deux cas opposés, la suractivité et l'inertie ne sont point suffisamment expliqués par les troubles intellectuels et moraux. Il faut donc établir pour les actes volontaires une distinction analogue à celle que nous avons indiquée pour les manifestations mimiques ou involontaires. En général, ces deux ordres de manifestations extérieures se suivent parallèlement ; les aliénés expansifs passent plus facilement à l'action que les malades concentrés. Ceux-ci peuvent méditer pendant longtemps un acte violent, suicide ou homicide, mais ils ne le mettent guère à exécution que sous l'influence d'une excitation quelconque, spontanée ou toxique (alcool).

On ne saurait classer exactement les actes des aliénés en trois catégories correspondant à ces trois origines de l'activité volontaire. Il n'est guère d'acte pour lesquels elles ne concourent

(1) Billod, *Maladies de la volonté* (*Ann. méd.-psych.*, 1847).

plus ou moins toutes les trois, il y a seulement une prédominance plus ou moins marquée qui nous permet, cette réserve étant faite, d'examiner les actes délirants dans leurs rapports : 1° avec le trouble de la partie morale de notre être ; 2° avec le trouble de l'intelligence ; 3° avec les lésions de l'activité volontaire elle-même.

Le désordre des actes en rapport avec la perversion des sentiments et des penchants caractérise particulièrement la folie morale ou folie raisonnante. Mais il n'est guère de forme de vésanie où l'on puisse observer des altérations dans la manière d'être et de se conduire dépendant plutôt du trouble moral que de conceptions délirantes déterminées.

Le début des affections mentales est souvent marqué par le changement du caractère et de la manière de vivre avant qu'il y ait de désordre intellectuel manifeste. Sous l'influence d'états cénesthétiques douloureux, les malades s'isolent, négligent leurs occupations, manquent à leurs devoirs, à chaque instant il pèchent par omission en raison de l'altération de leurs sentiments affectifs.

Les excités maniaques, au contraire, animés d'une confiance sans bornes en eux-mêmes, sont toujours disposés à se mettre en avant, écrivent lettres sur lettres, s'affublent de vêtements et de parures bizarres, font des visites à des personnes qu'ils connaissent à peine, entreprennent des spéculations hasardeuses, s'occupent de mille choses qui sont étrangères à leur vie habituelle.

Les excès vénériens et alcooliques, les perversions génitales, les actes bizarres et malfaisants de toute nature exécutés et dissimulés avec des ressources intellectuelles quelquefois extraordinaires, marquent, en même temps que la conservation relative de l'intelligence, l'altération des facultés morales et la prédominance des instincts inférieurs sur les sentiments élevés.

Chez certains individus, le suicide et l'homicide sont l'objet d'une appétence maladive et ne sont justifiés par aucun délire intellectuel appréciable. Il arrive même que les idées délirantes, lorsqu'elles existent, ne sont qu'accessoires, secondaires, justificatives d'un acte dont elles ne sont nullement l'origine. C'est ce

qu'on observe notamment dans les familles de suicidés ; l'impulsion héréditaire est le fait principal, le délire intellectuel peut varier ou même faire défaut.

Quelques malades font des efforts désespérés pour résister à ces impulsions. D'autres, après un acte violent, après avoir brisé des objets inanimés ou commis un meurtre, éprouvent un soulagement, une sorte de détente du système nerveux.

L'imitation peut quelquefois provoquer l'explosion de ces impulsions maladives chez ces individus prédisposés. On en a cité de nombreux exemples pour le suicide et l'homicide. Il suffit que l'imagination ait été fortement impressionnée par un acte de ce genre pour que la propension à le commettre se produise. M. le professeur Lasègue a fait observer que la pensée habituelle de la mort et même la crainte de la mort conduisaient fréquemment au suicide.

Quoique l'origine de ces divers actes délirants soit dans le trouble des qualités morales, l'état de l'intelligence leur imprime néanmoins une marque particulière ; les vols, les excès vénériens des déments et des paralytiques au début, chez lesquels l'intelligence est affaiblie, diffèrent considérablement par leur *modus faciendi* des mêmes actes commis par des raisonnants héréditaires ou par des hystériques.

Les actes délirants de la seconde catégorie sont en rapport direct avec les troubles intellectuels. Ils présentent en eux-mêmes, dans leur succession et dans leur exécution, un caractère plus ou moins logique ou plus ou moins absurde suivant l'altération des facultés intellectuelles et le degré d'incohérence ou de systématisation des conceptions délirantes.

Dans les délires partiels, les actes peuvent dévoiler l'existence du trouble mental bien avant que celui-ci se soit manifesté dans les discours.

Morel cite l'exemple d'un hypocondriaque qui remplissait des fonctions importantes et dont le premier soin, en se levant, était d'observer ses urines, d'examiner au microscope ses déjections,

et, après ces premières investigations, de procéder à l'analyse des aliments qu'on lui apportait, pour voir s'ils ne renfermaient aucune substance délétère. Avant de se rendre à la chaire qu'il occupait dans le haut enseignement, cet hypocondriaque parcourait la ville en différents sens afin de dépister ses ennemis ; il coudoyait en passant les personnes qui lui étaient suspectes, et crachait pour ne pas absorber les miasmes funestes qu'on lui envoyait. Il prononçait des paroles cabalistiques, faisait des gestes bizarres pour déjouer les projets funestes de ses ennemis, et surtout pour tromper la police, acharnée à sa perte, disait-il. En l'entendant professer, personne n'aurait pu soupçonner une pareille maladie. Lorsqu'il rentrait le soir, il se barricadait chez lui, vivait avec des aliments qu'il achetait tantôt dans un endroit, tantôt dans un autre, pour mettre à néant les complots de ses empoisonneurs ; il se relevait la nuit pour faire des ablutions et se livrer à d'autres actes excentriques.

Les actes violents, le suicide, l'homicide, sont fréquemment en rapport avec des conceptions délirantes. Ce n'est plus seulement un penchant aveugle ; un persécuté devenu persécuteur tue celui qu'il considère comme le chef de la conspiration ourdie contre lui. Un mélancolique frappe mortellement une personne inconnue afin d'être guillotiné. Un autre tue ses enfants pour les envoyer au ciel ou pour leur épargner le déshonneur. Un autre, chez lequel prédominent les idées religieuses, s'arrache les parties génitales ou se mutile d'autres parties du corps dans un but d'expiation ou de purification.

Les hallucinations, principalement lorsqu'elles ont un caractère impératif, ont une influence considérable sur les divers actes des aliénés, suicide, homicide, mutilation, refus des aliments, etc.

Les actes, dans ces cas, empruntent à l'hallucination son caractère instantané, imprévu. Des violences subites, des meurtres suivent immédiatement l'ordre reçu. « Un jeune homme, dit Esquirol, qui, depuis six mois, après un accès de manie aiguë, n'avait dit un mot, ni exécuté un mouvement volontaire, saisit

une bouteille pleine et la jeta à la tête d'un domestique. Il resta immobile et silencieux et guérit après quelques mois. Je lui demandai alors pourquoi il avait jeté cette bouteille : Parce que, me répondit-il, j'entendis une voix qui me dit : Si tu tues quelqu'un, tu seras sauvé. Je n'avais pas tué l'homme que je voulais atteindre, mon sort ne voulait pas changer ; je restai silencieux et immobile. Au reste, la même voix me répétait sans cesse depuis six mois : Si tu bouges, tu es mort. » Beaucoup d'actes singuliers, d'attitudes bizarres, sont ainsi motivés par les hallucinations des divers sens.

Le refus des aliments, souvent produit par des voix impératives, peut provenir d'hallucinations des autres sens ; les malades croient reconnaître des débris humains dans les mets qu'on leur sert, ils y trouvent la saveur du poison, etc.

Pour se protéger contre les hallucinations ou contre certaines influences malignes, des malades se couvrent la tête et les oreilles d'une façon singulière, se bourrent le conduit auditif de coton, de papier mâché, etc. Des femmes se remplissent les parties génitales de cailloux, de morceaux de bois, de débris de toutes sortes. Les sensations hypocondriaques et leur interprétation délirante sont également le point de départ d'une foule d'actes singuliers.

A mesure que le délire systématisé tend à la chronicité, les actes deviennent *stéréotypés* comme les conceptions délirantes ; des malades reproduisent chaque jour les mêmes actes, les mêmes attitudes ; ils marchent des heures entières dans une même ligne, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, et finissent par tracer ces petits sentiers battus qui sillonnent les cours et les jardins des asiles d'aliénés. D'autres répètent à chaque instant les mêmes gestes et y ajoutent souvent quelques mots ou quelques lambeaux de phrases. Ces actes se rapprochent de ceux des déments et des idiots, mais ils doivent en être distingués comme nous avons distingué de l'incohérence vraie l'incohérence apparente des délirants systématisés chroniques.

Un malade, cité par Morel (1), connu dans l'asile sous le nom de *Gémisseur*, se tenait habituellement assis : sa main gauche tordait convulsivement les pans de son habit ; son bras droit, continuellement en mouvement, répondait au rythme qu'il imprimait à son pied droit avec lequel il frappait le sol. Ses yeux étaient convulsivement fermés, il ne desserrait pas les dents et poussait de longs gémissements. Lorsqu'on lui en demandait la raison, il disait que c'était pour *conserver son allure*. Il pensait que, s'il cessait ces diverses manœuvres, *ses ennemis auraient droit de mort sur lui*. Souvent les malades sont moins explicites et leurs actes, comme leur langage, ne peuvent être compris que de ceux qui ont assisté à l'évolution de leur délire.

Lorsque le désordre des facultés intellectuelles ne permet aucune coordination logique, les actes présentent le même caractère d'absurdité et d'incohérence que le langage. Ils cessent même d'être en rapport les uns avec les autres ou avec un but quelconque ; des maniaques brisent, frappent, déchirent leurs vêtements, se précipitent par une fenêtre d'une façon plutôt automatique que volontaire. Des déments passent tout leur temps à ramasser des cailloux, des ordures, etc. ; ils se souillent de leurs matières fécales, s'écorchent le visage, répètent constamment les mêmes gestes, comme ils répètent aussi certains mots ou certaines syllabes dépourvues de sens.

Les lésions de l'activité volontaire elles-mêmes s'ajoutent à l'influence des sentiments, des instincts et de l'intelligence, pour produire les actes délirants. Mais il est bien difficile de faire la part de ces altérations de l'activité volontaire. Elles paraissent évidentes dans les cas où les malades en ont conscience et où ils déclarent qu'ils ne peuvent plus vouloir (*Aboulie*). Chez certains excités maniaques il y a une disposition à l'agitation et au mouvement qui semble dépasser la vivacité de leurs sentiments et de leurs pensées. Quelques-uns de ces malades, des circulaires

(1) Morel, *Etudes cliniques sur les maladies mentales.*

notamment, dépensent ce besoin d'activité à des futilités, jouent comme des enfants, ramassent du sable, des cailloux, des morceaux de bois, collectionnent toutes sortes de petits objets dont ils remplissent leur chambre, etc. Il faut peut-être ranger dans ces altérations de l'activité volontaire les hésitations perpétuelles qui tourmentent certains malades anxieux et émotifs (1). Mais il y a dans cette forme singulière de trouble mental un ensemble très complexe de symptômes intellectuels et moraux d'une analyse difficile. Les malades qui en sont atteints présentent tous la plus grande analogie par leurs actes : hésitation, lenteur, lavage des mains, répugnance à changer de vêtements, crainte du contact des objets extérieurs, etc. Le fonds émotif est également analogue chez tous, mais il n'en est pas de même des idées délirantes, qui sont fort variées. Les conceptions intellectuelles sont donc secondaires, accessoires, justificatives des actes et des dispositions morales, plutôt qu'elles n'en sont l'origine.

Nous venons de passer en revue les principaux éléments psychopathiques. Nous avons tenté de les grouper dans un ordre méthodique suivant leurs affinités et d'après leur ordre d'apparition et d'évolution. Il nous reste à examiner les altérations des sens, des mouvements et de diverses fonctions de l'économie tout entière.

V. *Troubles de la sensibilité.* —Les états pathologiques du système nerveux qui précèdent l'apparition des troubles psychiques se traduisent fréquemment par une impressionnabilité extrême, par une aptitude à la douleur tant physique que morale, et par des souffrances de toute sorte. Cette impressionnabilité est le fonds sur lequel se développent les troubles de la sensibilité morale, les états émotifs que nous avons signalés au début de cette étude.

Beaucoup de malades se plaignent de céphalalgie, de névralgies

(1) J. Falret, *Aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objets extérieurs.*— Legrand du Saulle, *Folie du doute avec délire du toucher.*

diverses (Griesinger). D'autres accusent un état de fatigue extrême, de douleur générale, ils *souffrent de partout*. Quelquefois ces divers phénomènes douloureux se dissipent quand apparaît le trouble mental ou alternent avec lui. Dans d'autres cas, au contraire, certaines sensations douloureuses se développent en même temps que le trouble psychique et l'accompagnent pendant tout le temps de l'accès. Il n'est pas rare que le début même du trouble mental soit signalé par quelque sensation particulière de choc, de déchirement dans l'intérieur du crâne ou par des vertiges (Lasègue).

Les mélancoliques anxieux éprouvent des sensations pénibles dans l'intérieur de la tête, compression comme par un cercle de fer, sensation de vide ou de plénitude exagérée ; angoisse avec sensation de resserrement et de griffe à la région précordiale.

Les altérations des sensations internes, de la faim, de la soif, sont extrêmement fréquentes chez les aliénés et expliquent le refus des aliments ou la voracité ; les appétits dépravés sont plus souvent en rapport avec les perversions du goût et de l'odorat, et quelquefois avec des conceptions délirantes.

On ne saurait énumérer les sensations des mélancoliques hypocondriaques, leur sensibilité exaltée leur fait une douleur de chaque impression. La lumière, le moindre bruit, les importunent. D'autres éprouvent une brûlure, un feu intérieur ou bien un froid glacial ou mille autres sensations diverses. L'hypéresthésie n'est pas rare non plus chez les maniaques.

Les persécutés se plaignent de secousses, d'attaques, de sensations bizarres (fluides, électricité, magnétisme) dans les diverses parties du corps. Il est difficile chez eux, comme chez les hypocondriaques, de faire la part du délire et du trouble sensitif, mais celui-ci n'en existe pas moins ; il est probable seulement que ces diverses sensations ont leur origine dans l'altération des parties les plus centrales de l'appareil sensitif et les plus voisines des régions dévolues aux phénomènes psychiques. En effet, ces sensations apparaissent à l'*occasion d'une*

pensée et sont intimement liées à l'exercice des facultés mentales. Elles se rapprochent, à cet égard, des hallucinations vraies dont le point de départ est physique.

Tout autres sont l'hyperesthésie, les douleurs qui accompagnent certaines affections cérébrales, la paralysie générale et très communément l'hystérie. Elles n'ont souvent d'autre lien avec le trouble mental que leur commun caractère symptomatique d'une même maladie. Elles peuvent néanmoins et accessoirement recevoir une interprétation délirante ; les hystériques croient souvent avoir des animaux dans le ventre, être enceintes, sur le point d'accoucher, etc.

J'ai indiqué, dans un chapitre précédent, divers troubles obscurs de la sensibilité, qui font croire aux malades que des parties de leur corps ou leur corps tout entier sont transformés en diverses substances, augmentés on diminués de poids et de volume. D'autres malades (le plus souvent des paralytiques) croient que leurs organes sont détruits, qu'ils n'ont plus de bouche, plus de dents, plus d'intestins, qu'ils sont morts. Ces dernières conceptions délirantes paraissent liées à l'abolition de la sensibilité, à l'anesthésie.

En dehors des affections cérébrales à grosses lésions et de l'hystérie, l'anesthésie proprement dite est assez rare chez les aliénés ; mais il arrive souvent que, sous l'influence d'une exaltation considérable de la sensibilité intérieure ou d'une torpeur profonde, les impressions externes sont atténuées ou passent inaperçues. Tels sont particulièrement les maniaques très exaltés, les stupides, les extatiques, certains idiots et certains déments. Quelques mélancoliques ont conscience de cet état et se plaignent que leur sensibilité est émoussée, ils déclarent que leurs divers sens ne perçoivent plus le monde extérieur que comme à travers un voile. Quelques-uns même se plaignent de ne plus souffrir.

Il n'est pas rare de voir des individus atteints de délire partiel, surtout à forme religieuse, supporter volontairement des tortures

terribles, se brûler, se mutiler, sans que leur physionomie exprime la souffrance. Ici encore on peut le plus souvent reconnaître que cette insensibilité est liée à un état d'exaltation morale et de passion concentrée.

On a souvent cité le peu de réaction que produisent les traumatismes chez les aliénés, la facilité avec laquelle ils supportaient le froid, les variations de température, sans contracter de phlegmasies viscérales. L'exaltation de la sensibilité morale peut expliquer, jusqu'à un certain point, cette immunité. Un fait analogue se présente à l'état physiologique chez les individus qui sont animés par des passions énergiques, et qui opposent une résistance toute particulière aux influences morbifiques.

Je n'ai jusqu'ici parlé qu'incidemment des illusions et des hallucinations. Ces phénomènes, à la fois psychiques et sensoriels, sont distingués en deux catégories : les hallucinations vraies et les sensations subjectives. On désigne sous cette dernière dénomination des sensations simples, bruits, bourdonnements d'oreilles, lueurs, odeurs et saveurs désagréables, douleurs dans les diverses parties du corps et dans les viscères, etc. Ces diverses sensations sont souvent l'occasion de conceptions délirantes, mais elles ne portent pas en elles-mêmes la marque d'un travail intellectuel, et peuvent avoir leur point de départ dans des lésions du système nerveux périphérique. Les hallucinations vraies consistent, au contraire, dans des visions d'objets, de personnages, d'animaux, dont l'image est restée dans la mémoire ou qui sont le produit de l'imagination. Pour l'ouïe, ce ne sont plus des détonations, des bourdonnements, ce sont des voix, prononçant des paroles, des phrases ayant un sens déterminé. L'état cérébral qui correspond à la perception des objets extérieurs se produit automatiquement dans ces cas, sous l'influence de la maladie, tantôt pour des images d'objets réels restées dans la mémoire, tantôt pour des conceptions imaginaires.

Cette distinction entre les hallucinations proprement dites et les sensations subjectives est faite quelquefois par les malades

eux-mêmes, ainsi que nous l'a souvent fait remarquer M. J. Falret. Des persécutés chroniques hallucinés, se croyant poursuivis et injuriés par leurs ennemis, et souffrant des sensations subjectives de la vue, ont quelquefois conscience du caractère maladif de ces dernières, et les jugent tout autrement que leurs véritables hallucinations. Mais il faut ajouter que quelquefois les sensations subjectives sont comme les sensations externes l'objet d'*illusions*. Il est alors très difficile de les distinguer des hallucinations vraies.

VI. *Troubles de la motilité.* — Je n'ai point à décrire ici les convulsions et les paralysies qui appartiennent à l'hystérie, à l'épilepsie, à la chorée, à la paralysie générale, à l'alcoolisme, etc.

En dehors de ces divers troubles de la sensibilité, Falret a appelé particulièrement l'attention sur les lésions des mouvements dans la folie proprement dite.

Ici, comme pour les altérations de la sensibilité, il est difficile de faire la part de ce qui n'est que la conséquence du trouble mental, soit dans les actes volontaires qui succèdent à des conceptions délirantes, soit dans les actes automatiques qui traduisent l'état intérieur de la sensibilité morale, soit dans les dispositions générales à l'agitation ou à la torpeur.

Le tremblement nerveux, les tics, le strabisme, le nystagmus, les palpitations nerveuses et divers spasmes viscéraux sont assez fréquents chez les individus névropathiques, héréditairement prédisposés à la folie. Nous avons déjà signalé les attitudes bizarres, les mouvements rythmiques analogues à ceux des idiots, qu'on observe dans l'aliénation chronique et dans la démence. Ces mouvements sont ordinairement en rapport avec des conceptions délirantes et avec des hallucinations; mais à la longue, suivant la remarque de M. A. Foville, le phénomène intellectuel s'efface et le mouvement prend de plus en plus le caractère automatique.

Les troubles de la motilité de l'iris se rattachent à la para-

lysie générale, les altérations de la voix à la manie et à l'hystérie.

VII. *Sommeil.* — L'insomnie est habituelle dans la période prodomique des affections mentales ; elle persiste pendant des semaines et des mois chez les maniaques. L'insomnie est fréquente aussi dans la période aiguë de la mélancolie. Même dans les états chroniques, le sommeil est souvent court, entrecoupé, fréquemment troublé par des rêves et des cauchemars. Les rêves sont fréquents chez les individus prédisposés aux affections mentales. Quelquefois même ils marquent le début de la folie (Baillarger) ; le rêve persiste pour ainsi dire après le réveil et devient le point de départ de conceptions délirantes. La perte de connaissance qui signale l'invasion du sommeil est l'occasion chez quelques aliénés de troubles psychiques. Les uns (émotifs) éprouvent un sentiment de terreur, ils craignent de s'endormir. D'autres (persécutés chroniques), attribuant le sommeil comme les autres phénomènes psychiques à une influence étrangère, se plaignent « qu'on les fait dormir, qu'on les abrutit par le sommeil, etc. »

Tous les auteurs signalent le retour d'un sommeil paisible comme un signe pronostic favorable ou bien comme l'indice du début de la démence. Dans les états de torpeur et d'inertie, dans les périodes de dépression de la folie circulaire, le sommeil est assez souvent profond et prolongé. Il en est de même des états chroniques où l'activité intellectuelle est ralentie. Les phénomènes sensoriels qui marquent le passage de la veille au sommeil (hallucinations hypnagogiques), les hallucinations et les conceptions délirantes des rêves qui présentent tant d'analogie avec les symptômes de la folie (1) appartiennent à l'étude des hallucinations et du sommeil.

VIII. *Altérations de la nutrition.* — Nous avons signalé plus haut l'influence des états moraux, non seulement sur les fonctions intellectuelles, mais aussi sur les différents viscères et sur l'économie tout entière.

(1) Moreau, *Ann. méd.-psychol.*, 1855.

Il suffit d'examiner les différentes périodes que traversent les circulaires pour se rendre compte du lien intime qui relie les états de la sensibilité morale aux phénomènes de la nutrition. Pendant la période d'excitation, ces malades présentent les attributs de la santé physique la plus florissante ; ils mangent avec grand appétit, engraissent, toutes les fonctions organiques s'exercent avec une régularité et une facilité singulières. La période de dépression est marquée par des phénomènes inverses; anorexie, apathie, constipation, amaigrissement, teint blafard ou terreux ; les malades semblent en quelques jours avoir vieilli de dix ans.

En dehors de la folie circulaire, les mêmes modifications organiques accompagnent l'excitation maniaque et les états mélancoliques aigus, ou au moins transitoires. La nutrition est altérée dans tous les cas où la sensibilité morale est elle-même fortement ébranlée. Ces états violents s'atténuent ou disparaissent dans la folie chronique, aussi voit-on revenir à leur état normal, en même temps que le sommeil et l'appétit, les diverses fonctions de l'organisme et la nutrition générale.

L'accélération du pouls et l'augmentation de la température caractérisant un véritable état fébrile s'observent dans les délires aigus, chez quelques maniaques et en particulier chez les paralytiques. Dans la folie simple on peut poser en règle générale que le pouls est accéléré chez les maniaques, lent et faible chez les mélancoliques, surtout dans les cas de dépression profonde et de stupeur. Mais cette règle comporte de nombreuses exceptions. L'examen de la température du corps n'a pas, que nous sachions, fourni de données importantes dans la folie simple. Il n'en serait peut-être pas de même de l'étude des températures locales, de l'étude des températures comparées des différentes parties du corps. Chez les maniaques, la tête, les téguments du crâne ou même d'une portion du crâne présentent une augmentation très sensible de la température, relativement au reste du corps. Le même phénomène se présente aussi chez certains mélancoliques

anxieux, chez certains hypocondriaques. L'injection de la face, la chaleur de la tète, font un contraste remarquable avec le refroidissement des pieds et des mains.

Morel a observé une mélancolique stupide qui présentait le phénomène suivant : la moitié de son corps était quelquefois brûlante, tandis que l'autre moitié était froide. Les parties dont la température était augmentée étaient en même temps très rouges ; la malade disait qu'elle brûlait.

Ces altérations locales de la température sont dues à des troubles nerveux de l'appareil circulatoire et s'accompagnent fréquemment de palpitations nerveuses du cœur, de pulsations abdominales, de battements dans la tête, etc.

Les sécrétions cutanées sont quelquefois modifiées. La peau est ordinairement sèche chez les mélancoliques ; quelquefois aussi des sueurs locales habituelles se suppriment au début de l'affection mentale. Dans l'aliénation chronique, la peau de la face et des mains prend souvent une coloration foncée, terreuse ; les sécrétions cutanées exhalent une odeur pénétrante et fétide.

L'augmentation de la sécrétion salivaire, qu'il ne faut pas confondre avec la sputation des maniaques, signale quelquefois le retour à la santé (Foville, Thore). D'autres fois, au contraire, la sialorrhée se montre dans les états chroniques et dans la démence, elle n'est pas rare chez les hystériques et marque quelquefois le début de la démence (Morel).

La sécrétion des larmes est souvent tarie dans les états mélancoliques ; les malades se plaignent de ne pouvoir plus pleurer, « leurs yeux sont secs comme leur cœur ». D'autres mélancoliques, au contraire, versent constamment des torrents de larmes. Le retour des larmes est quelquefois un signe pronostic favorable ; les larmes marquent quelquefois aussi la terminaison d'un paroxysme, notamment chez les hystériques, chez les maniaques, les larmes ne sont pas rares, elles tarissent vite, et ne sont pas toujours, suivant la judicieuse observation de Morel, l'expression d'une véritable douleur morale. Les larmes sont

faciles dans la démence apoplectique et dans la paralysie générale.

Les urines ont été l'objet de nombreuses analyses, sans qu'il soit encore possible d'établir un rapport exact entre leur composition chimique et les diverses formes des maladies mentales. Il paraît cependant vraisemblable que la quantité des phosphates est augmentée dans les cas de manie avec grande agitation et grande dépense de force musculaire et nerveuse, et qu'elle est, au contraire, diminuée dans les cas de stupeur, de démence et d'inertie physique et morale (Sutherland). Il n'est pas très rare de rencontrer du sucre dans les urines des aliénés. Le diabète, en effet, se complique quelquefois de trouble mental (Marchal de Calvi).

La quantité des urines varie beaucoup, suivant les diverses formes de trouble mental. Ordinairement rares dans les états mélancoliques, elles sont, au contraire, extrêmement abondantes dans les périodes d'affaissement de la paralysie générale (J. Falret), et laissent déposer un sédiment abondant. Cette diurèse considérable paraît en rapport avec l'amaigrissement, la fonte paralytique que subissent les malades à cette période.

La menstruation est fréquemment troublée chez les aliénées ; elle est suspendue, irrégulière pendant les accès de trouble mental, et le retour des règles est quelquefois un signe favorable. Mais bien souvent l'apparition des menstrues ne modifie point le trouble mental, et les époques coïncident au contraire avec des paroxysmes et des actes de violence. C'est quelquefois à une époque menstruelle que le trouble mental fait explosion. Je n'ai pas besoin de rappeler l'influence réelle, mais exagérée, que peut jouer la suppression accidentelle du flux cataménial dans la production de la folie.

§ 2. — Classification nosologique.

Les symptômes ou éléments morbides sont essentiellement constitués par des perturbations survenues dans un ou plusieurs

organes de l'économie. Ces troubles élémentaires ne sont bien connus que lorsqu'il est possible de les rapporter à une fonction et à un organe déterminés. C'est là l'objet de la physiologie pathologique.

Nous avons vu combien, en médecine mentale, nous sommes encore loin de ce desideratum, et, en conséquence, combien il nous est difficile d'établir une classification anatomo-physiologique des troubles psychiques élémentaires.

Mais il est bien rare qu'un symptôme se présente isolément. Les divers phénomènes morbides s'associent suivant des lois de coexistence et de succession dont la connaissance permet au clinicien de conclure de l'existence de quelques signes à tout un ensemble de faits, de deviner le passé du malade et de prédire l'avenir qui lui est réservé. La détermination de ces ensembles de symptômes est l'objet propre de la nosologie.

Sans retomber dans un ontologisme suranné et en se bornant à constater des rapports de coexistence et de succession, on a pu constituer de vastes groupes de phénomènes morbides présentant dans leur ensemble assez de fixité pour être distingués au milieu de la multitude des faits et désignés d'un nom spécial. Ainsi se sont constitués en pathologie la syphilis, la goutte, le rhumatisme, le cancer, le tubercule, etc., et, en pathologie nerveuse, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, etc.

Ces diverses affections se composent de symptômes multiples dont la connaissance exacte et le pronostic sont impossibles, si l'on se borne à les considérer en eux-mêmes et indépendamment de l'ensemble pathologique auquel ils sont liés. On observe des pleurésies chez les rhumatisants, chez les tuberculeux, chez les cancéreux, etc., et ces pleurésies se révèlent par des signes analogues ; mais le fait commun dans ces cas, c'est-à-dire l'épanchement pleural, est d'importance secondaire à côté de la maladie principale.

En pathologie mentale, la manie hystérique, la manie des circulaires, la manie des paralytiques, etc., malgré leurs caractères

communs, ne diffèrent pas moins les unes des autres, et le pronostic se déduit bien moins de l'accident morbide lui-même que de la maladie à laquelle il appartient.

Il y a une grande distinction à établir, a dit M. le professeur Lasègue (1), entre l'espèce séméiotique et l'espèce pathologique proprement dite : la première n'a de valeur qu'en ce qu'elle nous donne les caractères extérieurs d'une affection ; la seconde, au contraire, doit nous donner toute l'évolution de la maladie, c'est-à-dire son origine, sa marche, sa durée, son pronostic, etc. Ainsi, en prenant des exemples dans la pathologie générale, l'œdème et l'anasarque ont eu longtemps leur existence propre, quand Bright est venu et a démontré que l'œdème était attaché à une affection des reins. Que nous apprend le symptôme diarrhée? Rien, quand on l'envisage seul : mais quelle importance ne prend-il pas quand nous savons le rattacher à un ensemble symptomatique bien défini, la fièvre typhoïde par exemple!

Pourquoi ne pas appliquer les mêmes principes à l'étude et à la classification des maladies mentales?

Le premier pas dans cette voie a été fait par la découverte de la *paralysie générale* (Bayle, Delaye, Calmeil, 1822-1826). La constitution de ce vaste ensemble symptomatique a réduit au rang de symptomes les anciennes formes admises en pathologie mentale : manie, mélancolie, monomanie et démence, qui toutes peuvent se présenter successivement dans son évolution.

La *folie circulaire* ou *à double forme* (Falret, Baillarger, 1851-1854) constitue également une forme naturelle, quoique peut-être moins nettement délimitée que la précédente. En effet, elle se relie par des nuances insensibles avec les formes intermittentes de la folie, et, d'autre part, dans d'autres espèces de maladies mentales, dans la paralysie générale notamment, on observe souvent des alternances d'exaltation et de dépression qui reproduisent très exactement le type de la folie circulaire.

(1) Lasègue, Soc. méd. Psych., 12 nov. 1877.

Il faut accepter cette imperfection inévitable des classifications nosologiques. Les faits pathologiques ne peuvent se répartir exactement en groupes indépendants les uns des autres. Tel ensemble symptomatique, habituellement isolé et indépendant, peut dans certains cas se comporter comme un élément morbide et entrer, à ce titre, dans un syndrome plus compréhensif.

L'attention particulière que Falret attachait à la marche de la maladie le conduisit à établir, à côté de la folie circulaire, deux autres formes de maladies mentales : les *folies intermittentes* et les *folies à courts accès*.

Il est difficile de comprendre pourquoi la folie intermittente, n'a pas été généralement admise comme espèce morbide, tandis que la folie circulaire a été reconnue comme telle par la plupart des pathologistes. Le début brusque de l'accès, sa marche continue, sa terminaison rapide ; l'analogie des accès successifs, le caractère fréquemment héréditaire de la maladie, constituent incontestablement un ensemble de signes spéciaux pour que la folie intermittente ait sa place à côté de la folie circulaire dans le cadre nosologique.

Je n'oserais être aussi affirmatif pour la folie intermittente à courts accès séparés par de courtes rémissions. Falret a insisté sur l'incurabilité caractéristique de cette forme. En réalité, cette incurabilité appartient à toutes les formes intermittentes, y compris la circulaire. Dans la folie intermittente à longs intervalles, les guérisons ne sont que des guérisons d'accès ; la disposition pathologique du système nerveux persiste, et il ne faut pas prendre pour une récidive l'explosion d'un accès ultérieur. La preuve que cette disposition du système nerveux persiste (et en ceci, les folies intermittentes se confondent avec la folie circulaire), c'est que, pendant les intervalles, les malades présentent souvent un état mental particulier. Entre les accès de mélancolie intermittente, on constate souvent un état complémentaire caractérisé par de la satisfaction, de l'activité, de la gaieté, et par un optimisme qui paraît surtout dans la manière dont les

malades parlent de leurs accès antérieurs et de leurs accès à venir (J. Falret).

A peu près au même moment où Falret décrivait comme espèces nosologiques les folies intermittente et circulaire, M. Lasègue séparait du groupe confus de la lypémanie toute une catégorie de cas qu'il désigna du nom de *délire de persécution.* Si l'on a soin de distinguer le délire de persécution proprement dit, idiopathique, des idées de persécution qu'on rencontre dans diverses affections, dans l'alcoolisme, dans l'épilepsie, dans l'hystérie, dans la paralysie générale, etc., et de considérer, en même temps que les conceptions délirantes de persécution qui ont servi à la dénommer, l'ensemble de la maladie et son évolution, on reconnaîtra sans peine que cette forme de vésanie se distingue par les caractères les plus nets : longue durée, marche rémittente, hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale (électricité, magnétisme, fluides, etc.), altérations de la personnalité, mégalomanie systématisée, etc.

En 1860, Morel exposa une nouvelle classification des maladies mentales. Il crut avoir trouvé dans l'étiologie la vraie caractéristique des espèces nosologiques. Il établit suivant ce principe six groupes principaux de maladies mentales :

1° Les aliénations héréditaires, caractérisées par des malformations physiques et morales, par des marques de dégénérescence, et se manifestant surtout par le délire des actes (folie raisonnante, folie morale, folie instinctive, etc.) ;

2° Les aliénations par intoxication (alcoolisme, narcotisme, ergotisme, pellagre, impaludisme, etc.) ;

3° Les aliénations déterminées par la transformation de certaines névroses (folies hystérique, épileptique et hypocondriaque) ;

4° L'aliénation idiopathique (démence consécutive aux maladies chroniques du cerveau ; paralysie générale) ;

5° Les folies sympathiques ;

5° La démence (état terminatif).

D'autres tentatives de classification étiologique ont été faites à l'étranger. Le docteur Skae a essayé d'établir autant ou à peu près de formes distinctes qu'il y a de causes de trouble mental. Cet auteur admet, par exemple, comme autant d'espèces particulières, la folie aménorrhéique, la folie post-connubiale, la folie de grossesse, la folie puerpérale, la folie de lactation, la folie de la ménopause, la folie phtisique, la folie traumatique, etc.

La tentative du docteur Skae montre par son exagération ce qu'il y avait de vicieux dans le principe de Morel.

Les causes de la folie sont obscures et multiples, et on n'est en droit de prendre une condition étiologique comme critérium d'une espèce morbide qu'autant qu'à cette condition étiologique se joignent des caractères symptomatiques spéciaux. C'est ce qui a lieu pour l'alcoolisme, pour l'hystérie, pour l'épilepsie, et peut-être aussi pour la chorée.

La folie hypocondriaque admise par Morel à côté des folies hystérique et épileptique me paraît constituer une forme beaucoup plus discutable. En effet, le délire hypocondriaque est le plus souvent un symptôme ; on l'observe dans divers états mélancoliques, dans les folies intermittentes, dans les périodes de dépression de la folie circulaire, dans l'hystérie, dans la paralysie générale, etc., et particulièrement dans le délire de persécution. Assurément l'hypocondrie ne saurait être mise sur le même rang que des syndromes tels que l'hystérie et l'épilepsie. Un grand nombre de persécutés sont hypocondriaques au début de leur maladie ; c'est là la cause de l'erreur de Morel, qui a vu une ·ansformation de névrose là où il n'y avait qu'une seule maladie n voie d'évolution.

La détermination du groupe des héréditaires est peut-être le plus beau titre de gloire de Morel. Il a démontré que certaines conditions d'hérédité produisent des dégénérescences caractérisées par des malformations physiques (stigmates de l'hérédité) et par des malformations morales imprimant à la folie qui se développe aisément sur ce terrain des caractères et une évolution

propres (1). Les dégénérés forment donc une catégorie bien distincte parmi les aliénés, même en faisant abstraction des conditions héréditaires, qui leur sont habituelles. Je dois cependant faire une réserve des aliénés notoirement héréditaires, atteints de folie intermittente, par exemple, qui ne présentent pas de signes appréciables de dégénérescence, et ne doivent pas, à notre sens, être confondus avec les vrais dégénérés. On voit par cet exemple le défaut de la classification étiologique qui réunit ces formes distinctes dans le groupe général des héréditaires.

Aussi, sans cependant rien préjuger de l'avenir, ne pouvons-nous considérer aujourd'hui, comme des espèces distinctes, les affections mentales qui paraissent en rapport avec les diverses causes admises dans l'étiologie de la folie : état puerpéral, troubles de la menstruation, hémorrhoïdes, excès génitaux, anémie, fièvres graves, érysipèle, rhumatisme, goutte, diabète, phtisie pulmonaire, affections du cœur, etc. La plupart de ces causes ne sont que déterminantes et n'agissent que sur des individus déjà prédisposés ; la prédisposition reste la cause principale de la maladie mentale et de la forme qu'elle affecte.

Dans un discours prononcé à la Société médico-psychologique (2), M. J. Falret appela l'attention sur une forme peu connue de maladie mentale, déjà indiquée par Falret père sous le nom de *Maladie du doute* et qu'il désigna du nom d'*Aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objets extérieurs*. Cette affection mentale, dont M. le docteur Legrand du Saulle vient de donner une nouvelle description (3) nous paraît devoir constituer une espèce morbide ditincte. En effet, c'est une maladie de longue durée, sujette à des paroxysmes et à des rémissions, mais restant toujours identique au fond. Les faits qui y ressortissent forment un groupe assez nettement

(1) Voy. J. Falret, *Responsabilité légale des aliénés*, *Aliénés héréditaires* dans *les Aliénés et les asiles d'aliénés*. Paris, 1890. — Voy. aussi Legrand du Saulle, *Folie héréditaire*.

(2) J. Falret, *Soc. méd. psych.*, 8 janv. 1866. et *Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*.

(3) Legrand Du Saulle, *Folie du doute avec délire du toucher*.

isolé en pathologie mentale. Nous devons cependant signaler chez quelques persécutés l'existence de symptômes très voisins de ceux de la maladie du doute : craintes des contacts, lavages réitérés, etc.

Le délire émotif de Morel, l'agoraphobie de Westphal, paraissent également constituer des formes spéciales de trouble mental, mais de nouvelles recherches seraient nécessaires pour en préciser davantage les caractères, la marche et les rapports avec le reste de la pathologie mentale. J'en dirai autant de l'hypocondrie morale avec conscience de son état, décrite par M. J. Falret (1).

En résumé, nous voyons que depuis un demi-siècle les efforts des cliniciens ont abouti à la détermination d'un certain nombre d'espèces psychopathiques suffisamment déterminées : paralysie générale, folie intermittente et circulaire, délire de persécution, folie héréditaire ou mieux folie des dégénérés, folie alcoolique, folie hystérique, folie épileptique, folie du doute, telles sont les espèces qui nous paraissent les moins contestables.

Elles présentent dans leurs caractères, dans leur évolution, dans leurs terminaisons, une régularité et une constance qui permettent, suivant l'expression de M. J. Falret, de les comparer aux familles naturelles des plantes.

Mais, comme je l'ai fait remarquer tout à l'heure pour la paralysie générale et la folie circulaire, les ensembles symptomatiques qui constituent ces différentes espèces nosologiques sont très inégalement compréhensifs. Si chacun d'eux existe dans beaucoup de cas à l'état isolé, il n'est pas moins fréquent qu'un de ces syndromes devienne élément symptomatique, partie constituante d'un autre syndrome plus compréhensif. Un épileptique délirant peut être simplement épileptique délirant, mais il peut être aussi épileptique paralytique, épileptique alcoolique, épileptique dégénéré.

(1) Falret, *Soc. méd. psych.*, 8 janv. 1866. et *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1889.

Le syndrome qui devient élément d'un ensemble symptomatique plus étendu garde ses caractères principaux, mais subit cependant une modification plus ou moins considérable dans sa forme, sa marche ou sa durée. C'est ce qui a lieu pour la folie circulaire quand elle devient symptomatique de la paralysie générale.

Il y a donc une certaine subordination entre les divers syndromes constitués en pathologie mentale, subordination qui nous permet de les classer en les disposant hiérarchiquement d'après leurs caractères plus ou moins compréhensifs.

Le groupe le plus étendu et le plus compréhensif est incontestablement celui des *héréditaires dégénérés*. En effet, sur ce terrain de la dégénérescence héréditaire peuvent se développer, en y revêtant toutefois un caractère spécial, la plupart des autres formes de maladies mentales.

La *folie hystérique* constitue également un syndrome très vaste dans lequel peuvent entrer comme éléments constituants la plupart des autres formes de la folie et les états symptomatiques les plus divers. La folie hystérique n'est pas rare chez les héréditaires dégénérés, et du reste il y a des analogies symptomatiques remarquables entre ces deux formes de folie : elles sont caractérisées toutes les deux par la fréquence des états raisonnants, par le délire des actes, par des accès maniaques soudains et quelquefois par l'apparition précoce d'une démence incurable. Ces analogies se manifestent surtout dans les cas hybrides où l'hystérie se développe chez des dégénérés.

Après la dégénérescence héréditaire, l'alcoolisme paraît être la cause la plus fréquente des maladies mentales. L'action de l'alcool, tout en déterminant l'apparition de formes psychopathiques variées, imprime à chacune d'elles des caractères spéciaux qui justifient leur groupement sous la dénomination de *folie alcoolique*. Mais l'alcoolisme lui-même n'est souvent qu'un résultat de dispositions psychiques anomales ; et s'il faut admettre des *alcooliques simples*, il faut admettre au même titre des *alcooliques dégénérés*. Suivant la loi formulée plus haut, l'alcoolisme

des dégénérés présente des caractères spéciaux tant au point de vue de l'action de l'alcool sur les facultés mentales que des impulsions maladives à commettre des excès de boisson (dipsomanie).

La *paralysie générale*, malgré les caractères distinctifs qui la séparent des vésanies proprement dites, n'en constitue pas moins un ensemble symptomatique très compréhensif : l'épilepsie dans ses diverses formes, la folie circulaire et les états psychopathiques les plus divers peuvent lui appartenir à titre de symptômes. Elle même peut se développer chez les héréditaires et devenir un simple chapitre d'une histoire pathologique plus étendue et plus complexe. Elle se modifie alors et affecte dans ses symptômes et dans sa marche quelque chose de l'allure générale des folies héréditaires (Morel, Doutrebente, J. Falret).

La même observation doit être faite pour la paralysie générale alcoolique.

Les *folies intermittentes* et particulièrement la *folie circulaire*, qui peut être considérée comme une variété de ces dernières, nous paraissent, dans l'ordre systématique que nous avons adopté, devoir être placées immédiatement après la paralysie générale. La folie circulaire et la paralysie générale présentent quelquefois de grandes analogies et de véritables difficultés de diagnostic différentiel, soit que la paralysie générale affecte à s'y méprendre les caractères de la folie circulaire, soit que la folie circulaire idiopathique s'accompagne de quelques symptômes physiques, d'un léger embarras de la parole (Baillarger).

Des alternances analogues à celles de la folie circulaire ne sont pas très rares chez les hystériques. Morel en a cité des exemples (1). Les périodes d'excitation sont alors caractérisées par la prédominance des instincts pervers et des actes nuisibles qui sont le propre de la manie hystérique. Cette disposition malfaisante et maligne des circulaires hystériques est toute différente de

(1) Morel, *Etudes cliniques sur les maladies mentales.*

l'extravagance sotte des circulaires paralytiques. Ceux-ci ne sont pas moins nettement caractérisés dans leurs périodes de dépression par le délire mélancolique spécial signalé par M. Baillarger.

La *folie épileptique* rangée par la plupart des auteurs à côté de la folie hystérique nous paraît devoir être subordonnée aux quatre groupes précédents. En effet, à côté de l'épilepsie simple il faut admettre l'épilepsie des dégénérés, l'épilepsie des hystériques, l'épilepsie alcoolique, l'épilepsie des paralytiques. Ici encore nous voyons que l'épilepsie, tout en gardant ses traits principaux et en se présentant sous ses diverses formes, vertigineuse, convulsive ou délirante dans les affections que je viens d'énumérer, leur emprunte cependant des caractères particuliers. L'épilepsie des dégénérés se présente plus particulièrement sous des formes frustes, le trouble mental prédominant sur les phénomènes physiques, et se rapproche des actes impulsifs qui appartiennent spécialement à la folie héréditaire. L'épilepsie des hystériques (hystéro-épilepsie) présente également des caractères spéciaux qui la distinguent des autres épilepsies symptomatiques et de l'épilepsie vraie (Charcot).

Le *délire de persécution* existe très fréquemment à l'état idiopathique; une portion considérable des délirants partiels chroniques des asiles d'aliénés appartiennent à cette espèce morbide. Mais les idées de persécution se rencontrent dans beaucoup d'autres formes de maladies mentales. Elles ne sont pas rares chez les épileptiques et dirigent dans quelques cas leurs actes de fureur. On les observe passagèrement à certaines périodes du cycle de la folie à double forme, de même que le délire de grandeur systématisé. Chez les paralytiques elles se présentent avec le caractère absurde et incohérent qui appartient à cette catégorie de malades. Chez les alcooliques elles constituent une des formes les plus fréquentes de trouble mental, présentent quelquefois une grande analogie avec le délire de persécution vrai, mais s'en distinguent, en outre des signes de l'alcoolisme, par les hallucinations de la vue et par

divers caractères psychiques que je n'ai pas à énumérer ici (1).

Chez les hystériques et chez les dégénérés, les idées de persécution se rencontrent fréquemment. D'après M. J. Falret, le délire de persécution des héréditaires présenterait souvent des caractères spéciaux; il affecterait particulièrement la forme raisonnante, les hallucinations feraient défaut ainsi que les idées de magnétisme, d'électricité, de fluides, etc. De plus, les héréditaires persécutés seraient moins persécutés que persécuteurs.

Les autres formes de folie, folie du doute, folie émotive, etc., constituent des groupes symptomatiques encore plus restreints que les précédents.

En descendant ainsi cette échelle des syndromes psychopathiques classés d'après leur caractère de moins en moins compréhensif, nous arriverions finalement aux anciennes formes, manie et mélancolie. Ces états morbides sont dans l'immense majorité des cas symptomatiques des formes énoncées ci-dessus, mais ils peuvent exceptionnellement se produire isolément, du moins nous ne sommes pas en droit d'affirmer qu'ils ne sont jamais idiopathiques. La manie et la mélancolie doivent donc prendre place à la suite des formes que nous venons de passer en revue et dont nous résumons le classement dans le tableau suivant :

1° Folie héréditaire ou des dégénérés	
2° Folie hystérique.	*simple.*
	des héréditaires.
3° Folie alcoolique	*simple.*
	des héréditaires.
4° Paralysie générale.	*idiopathique.*
	des alcooliques.
	des héréditaires.
5° Folie épileptique	*simple.*
Accidents épileptoïdes	*des paralytiques.*
	des alcooliques.
	des hystériques.
	des héréditaires.
6° Folies circulaire et intermittente . .	*idiopathique.*
	des épileptiques.
	des paralytiques.
	des hystériques.
	des héréditaires.

(1) Lasègue, *De l'alcoolisme subaigu*, dans *Arch. gén. de médecine*, 1869.

7° Délire de persécution.	*idiopathique.*
	des épileptiques.
	des circulaires.
	des paralytiques.
	des alcooliques.
	des hystériques.
	des héréditaires.
8° Folie du doute	*idiopathique.*
	des persécutés.
	des intermittents.
	des hystériques (?).
	des héréditaires.
9° Manie, mélancolie et troubles psychiques élémentaires	*idiopathiques.*
	symptomatiques des formes précédentes.

Si nous étions mieux renseignés sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du cerveau, nous y trouverions sans doute de quoi confirmer ou infirmer les diverses formes symptomatiques et nosologiques que nous avons passées en revue. Les différents troubles psychopathiques correspondent assurément à des états particuliers du cerveau ou de quelques-unes de ses parties. Les autopsies des maniaques permettent de penser que dans les états de grande exaltation il y a une fluxion sanguine exagérée vers le cerveau. L'affaissement profond des facultés, la stupeur vraie, paraissent au contraire en rapport avec la diminution de l'hématose cérébrale, soit par anémie vraie, soit par stase sanguine, congestion passive, soit par œdème du cerveau. Enfin l'affaiblissement radical et permanent des facultés intellectuelles correspond ordinairement à des lésions graves et à la dégénération des couches corticales des régions antérieures des hémisphères (Démence, Paralysie générale).

En dehors de ces données générales, nous ne connaissons pour ainsi dire rien du substratum organique des désordres intellectuels et moraux. Nous ne savons rien des états cérébraux qui correspondent à la gaieté, à la satisfaction, à la douleur, à l'angoisse, etc., ou aux troubles psychiques qualifiés de délires partiels : délire de persécution, délire ambitieux, délire hypocondriaque, etc.

L'extrême difficulté des recherches anatomiques, le caractère

mobile, fugace, de la plupart des phénomènes psychiques, expliquent suffisamment cette imperfection de nos connaissances ; la nature névrosique de la plupart des affections mentales contribue à rendre le problème anatomo-pathologique encore plus difficilement accessible. Si nous n'avions jamais pu étudier l'hémiplégie ou la paraplégie, par exemple, que sur des hystériques, il est probable que nous ignorerions encore quelles sont les parties du système nerveux dont la lésion correspond à ces affections.

Mais il existe une forme de maladie mentale dans laquelle des lésions matérielles évidentes se produisent concurremment avec les symptômes psychiques les plus variés. L'étude plus attentive des lésions de la paralysie générale, au point de vue de leur localisation et de leurs rapports avec les phénomènes psychiques, fournira certainement de précieux renseignements, aussi bien pour la physiologie que pour la pathologie mentales.

S'il reste beaucoup à faire dans cette direction, nous devons reconnaître qu'au point de vue nosologique, les lésions de la paralysie générale sont suffisamment déterminées pour constituer une espèce morbide distincte.

Article III. — Etiologie, diagnostic, pronostic et traitement.

Il est bien difficile, à moins de s'en tenir à des considérations extrêmement vagues, de traiter de l'étiologie, du diagnostic, du pronostic et du traitement de la folie en général.

Pour chaque cas de folie, un double problème se pose : 1° déterminer la forme symptomatique ; 2° déterminer la forme nosologique.

Chaque forme symptomatique conserve une certaine autonomie, quelle que soit sa subordination à la maladie principale. Un accès de manie se présente avec certains caractères constants, qu'il soit idiopathique, symptomatique de paralysie générale, d'alcoolisme ou de folie circulaire, et on peut tirer de ces carac-

tères généraux de l'accès maniaque quelques données pour prévoir son évolution probable. Mais le diagnostic n'est complet et le pronostic n'acquiert toute la précision dont il est susceptible que lorsqu'il est possible de rattacher l'accès maniaque à une espèce nosologique.

Cette double considération de la forme symptomatique et de l'espèce nosologique se présente pour l'étiologie et le traitement aussi bien que pour le diagnostic et pour le pronostic.

Dans un grand nombre de cas, la maladie principale peut être considérée comme une prédisposition ; c'est un terrain favorable sur lequel des causes déterminantes variées font germer les divers états psychopathiques. Cela est évident chez les héréditaires prédisposés à la folie et chez les hystériques; chez les individus même les plus étroitement enchaînés à la fatalité morbide de leur affection mentale, chez les circulaires et les intermittents, des causes extérieures physiques ou morales peuvent précipiter ou retarder l'explosion des accès.

Pour le traitement, il faut également tenir compte de la forme symptomatique et de l'espèce nosologique. Les principales indications se déduisent de l'une ou de l'autre suivant les cas. Quelle que soit la nature de la maladie, les règles générales du traitement de la manie et de la mélancolie restent les mêmes. Que l'épilepsie soit idiopathique ou symptomatique, elle peut être modifiée avantageusement dans l'un et l'autre cas par un traitement approprié, abstraction faite des indications tirées de la maladie principale. Est-il besoin d'ajouter que l'affection cérébrale qui constitue la folie paralytique est la source d'indications spéciales ? que dans les folies par intoxication, la connaissance de la cause principale de la maladie permet d'agir d'une manière particulièrement efficace ?

IV

ALIÉNATION MENTALE ET DIABÈTE (1).

— 1877 —

Les rapports du diabète avec les affections du système nerveux, établis par la physiologie expérimentale, ont été confirmés par un nombre déjà considérable d'observations pathologiques ; mais c'est surtout avec les affections cérébrales à grosses lésions, avec les traumatismes, que ces rapports ont été démontrés d'une manière suffisamment précise. Pour les affections nerveuses appartenant à la catégorie des névroses, nos connaissances actuelles sont beaucoup plus imparfaites ; cependant, à une époque déjà ancienne de l'histoire du diabète, les auteurs avaient signalé les rapports de cette maladie avec divers états nerveux, tels que l'asthme, l'hypocondrie, les névralgies, etc.

Trousseau (2) a appelé l'attention sur certains accidents nerveux bizarres dont la nature ne se révèle que lorsque le hasard fait découvrir dans les urines l'existence de la glycose, et il cite l'exemple d'une femme qui depuis trois ans souffrait constamment de divers troubles de la sensibilité (hyperesthésie, crampes, tiraillements) dans le côté droit du corps et chez laquelle l'analyse fit découvrir le diabète.

Il existe dans la science un assez grand nombre de faits analogues qu'on peut trouver rassemblés par Marchal de Calvi (3), M. Durand-Fardel (4) et M. Lécorché (5). Ce sont des céphalalgies

(1) Extrait des *Archives générales de médecine*; mars 1877, 6e série, t. XXIX, p. 257.
(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*
(3) Marchal de Calvi, *Recherches sur les accidents inflammatoires et gangreneux diabétiques.* Paris, 1864.
(4) Durand-Fardel, *Traité pratique des maladies chroniques.* Paris, 1868.
(5) Lécorché, *Traité du diabète.* Paris, 1877.

persistantes, durant des années avant de faire place au diabète, des névralgies, des sciatiques, des vertiges avec bourdonnements d'oreille ou troubles de la vue, des tremblements, de l'incertitude de la marche, enfin des lésions des facultés intellectuelles et morales.

Tantôt il arrive que les symptômes nerveux se manifestent en même temps que le diabète et disparaissent de même, tantôt, au contraire, il semble y avoir un rapport de succession ou d'alternance entre ces deux ordres de phénomènes.

Andral (1) cite l'exemple de deux individus qui, avant de devenir diabétiques, avaient été, l'un épileptique, l'autre paraplégique ; Trousseau, celui du père d'une polyurique, lui-même diabétique, et dont la glycosurie cessa subitement et définitivement le jour où il fut frappé d'accidents cérébraux.

Cette simultanéité et cette alternance des accidents nerveux et du diabète tendraient à faire supposer que dans quelques cas ces deux ordres de symptômes se rattachent à une cause commune qui leur sert de lien.

On peut remarquer en effet que le diabète est souvent une manifestation de la goutte et que, d'autre part les accidents nerveux des diabétiques (névralgies, lumbago, sciatique, migraines, etc.) ne sont pas fréquemment de nature goutteuse. L'épilepsie même et l'aliénation mentale semblent dans certains cas avoir été des symptômes de goutte anomale (Garrot).

S'il était possible de suivre plus souvent l'évolution des phénomènes morbides à travers les générations successives, toutes ces questions ne tarderaient pas à sortir de l'obscurité et du vague où elles sont encore plongées, et les rapports du diabète et des affections nerveuses, qu'ils soient directs ou qu'ils se fassent par l'intermédiaire de la goutte, paraîtraient sans doute avec bien plus d'évidence. Marchal de Calvi a vu, chez des descendants de diabétiques, des attaques de nerfs, un tremblement des mains,

(1) Andral, note lue à l'Académie des sciences, en 1875.

des frayeurs allant jusqu'à la manie. Seegen a observé que, parmi les ascendants des diabétiques, un assez grand nombre avaient succombé à des affections cérébrales, d'autres étaient morts fous.

Mais il faut reconnaître qu'aujourd'hui nous ne possédons pas un nombre suffisant de faits bien observés, et, lorsqu'il s'agit de cas rares, il est toujours difficile de démontrer qu'ils contiennent autre chose que de simples coïncidences.

Si la relation du diabète avec les troubles nerveux, présentée en termes généraux, ne peut guère être niée, il n'en est pas de même quand on veut préciser davantage.

Sommes-nous en droit, par exemple, d'établir, comme l'a fait si affirmativement Marchal, une vésanie diabétique? La question est douteuse.

Il y a cependant quelques arguments et quelques faits en faveur de cette opinion. Je citerai d'abord les rapports qui existent entre les états émotifs et la glycosurie. Il est démontré que le diabète peut, comme tant d'autres maladies nerveuses, se produire à la suite d'une violente émotion morale. Quelques pathologistes ont même pensé que, dans beaucoup de diabètes prétendus traumatiques et où il n'y a pas eu de traumatisme céphalique direct, c'est à l'influence de l'émotion et de la frayeur, plutôt qu'au traumatisme, qu'il faut attribuer le début de la maladie (Griésinger, Jaccoud).

Cette influence des émotions existe encore dans le diabète confirmé. Andral a vu dans plusieurs cas l'urine se charger tout à coup de plus de glycose à la suite d'un grand trouble moral ; sous cette influence, une urine qui ne contenait que 20 grammes de sucre par litre en offrait 96 vingt-quatre heures après.

En dehors des troubles psychiques consécutifs aux lésions cérébrales (ramollissements, hémorragie) de nature diabétique, l'action inverse du diabète sur le moral est moins bien établie.

Il faut d'abord écarter l'influence qu'exerce toute affection que le malade sait être chronique et difficilement curable, celle plus importante de la perte des fonctions génésiques, enfin celle de

l'affaiblissement musculaire et des divers accidents qui tourmentent les diabétiques. Ces conditions fâcheuses peuvent contribuer à produire la tristesse, le découragement, le *tœdium vitæ* qu'on a observés chez quelques malades, plus rarement d'ailleurs qu'on n'aurait pu le croire à priori.

Quelquefois cependant apparaissent des troubles intellectuels plus caractérisés et vraiment vésaniques ; l'aliénation mentale et le suicide ont été observés par les auteurs du *Compendium.*

Dans un cas, dit Marchal, l'influence du diabète sur le moral s'exprimait par une idée fixe qui faisait croire au malade qu'il allait être ruiné...; son angoisse était extrême, il ne dormait plus.

Les faits les plus probants sont ceux où l'on voit le diabète alterner avec les névroses et les vésanies, soit chez le même individu, soit dans les divers membres d'une même famille de névropathiques.

On voit apparaître le diabète, dit M. Durand-Fardel, chez les individus névropathiques, irritables, à affections vives, sujets à des névroses, et même à des névroses hystériformes. Une circonstance assez remarquable, ajoute cet auteur, c'est que je n'ai guère rencontré un semblable type que chez des hommes.

J'ai cité plus haut des observations de cette alternance dues à Marchal de Calvi et à Seegen. Ce dernier auteur a rapporté un cas remarquable dont voici l'histoire résumée : Une femme atteinte de mélancolie, puis améliorée, présente ensuite une grande exaltation à retours multipliés et devint enfin diabétique. Sa mère avait eu plusieurs accès de mélancolie et s'était suicidée. De ses six frères ou sœurs, quatre étaient morts d'affections cérébrales, le cinquième mourut aliéné à dix-neuf ans ; le sixième, frère jumeau de la malade, est idiot. Chez cette femme le diabète se termina par la mort au bout de dix-sept mois ; on trouva dans le lobe moyen de l'hémisphère droit un foyer d'apoplexie capillaire.

L'observation suivante fournit un nouvel exemple de diabète succédant à une vésanie grave, qui, dans ce cas, s'améliore d'une façon inespérée.

Il s'agit d'un jeune homme d'une trentaine d'années (père goutteux, oncle maternel aliéné) qui, sous l'influence d'idées de persécution, s'enfuit de la maison paternelle et acheta un poignard et un revolver pour se défendre contre ses ennemis imaginaires. Il fut placé dans une maison de santé au mois d'octobre 1872 et on constata l'existence d'hallucinations de l'ouïe, caractérisant vraisemblablement un état mental déjà ancien.

Pendant le mois de novembre et les mois suivants, le malade se montre habituellement mélancolique, concentré en lui-même, dominé intérieurement par des idées de défiance et de persécution, et par des hallucinations de l'ouïe qu'il n'avoue pas facilement, mais qui se manifestent par ses gestes, ses attitudes et ses conversations solitaires et à voix basse, dans les moments où il ne se sent pas observé.

En avril 1873, il déclare qu'il est tourmenté par des idées extraordinairement bizarres, dont il ne peut se débarrasser et qui le rendent très malheureux. Par moments, il saute et gambade en parlant et en riant tout seul de la façon la plus singulière. Ces rires, accompagnés de grimaces et de contorsions, semblent dénoter le caractère chronique de la maladie.

M*** est toujours tourmenté par des craintes imaginaires, il croit qu'il va lui arriver malheur, qu'on va le poursuivre, l'accuser et le condamner; il est souvent tellement absorbé et préoc, cupé qu'il reste complètement étranger à tout ce qui se passe autour de lui.

A d'autres moments, il s'agite sous l'influence des idées tantôt très tristes, tantôt très gaies et très bizarres qui lui traversent l'esprit ; il court, crie, saute, gambade de la façon la plus extraordinaire. En février 1874, courte période de rémission pendant laquelle le malade, moins dominé par ses idées délirantes et ses hallucinations, paraît se rendre compte dans une certaine mesure de sa situation.

De nouvelles rémissions se produisent dans le courant de l'année 1874 et alternent avec des périodes d'excitation toujours

caractérisées par des cris, des éclats de rire, des conversations solitaires, des courses subites, des gambades, des contorsions grotesques et des mouvements presque choréiformes.

Dans les périodes de rémission, le malade peut lire des livres sérieux auxquels il paraît s'intéresser ; il s'occupe de musique.

Vers la fin de l'année 1874 et dans le commencement de 1875, les crises d'excitation deviennent plus rares et sont très courtes, elles ne durent souvent que quelques instants.

A cette époque (au commencement de 1875), on s'aperçoit que M*** boit de grands verres d'eau rougie entre ses repas, ses urines sont examinées et on trouve un abondant précipité par la liqueur de Bareswill. Le malade n'accuse, d'ailleurs, d'autre malaise qu'un sentiment de faiblesse générale : il est pâle et assez maigre, on ne constate pas de troubles notables de la sensibilité ni des organes des sens, pas de troubles non plus de la motilité, en dehors des gesticulations singulières déjà mentionnées et qui deviennent de plus en plus rares. L'appétit est considérable : soumis à un régime fortement animalisé et tonique et aux alcalins (viandes rôties, vin, café noir, eau de Vichy), M*** en éprouve un soulagement notable ; son teint devient meilleur, il trouve que ses forces reviennent. Cependant les urines contiennent toujours une grande quantité de sucre.

Dans les derniers mois de l'année 1875, et jusqu'à l'époque de sa sortie de la maison de santé, l'état mental de ce jeune homme a continué de s'améliorer. Les crises ne se sont pas reproduites ; les idées délirantes et les hallucinations de l'ouïe semblent avoir disparu.

Les sentiments et l'intelligence se réveillent ; cependant il reste encore de l'indifférence et de la sauvagerie, le malade ne manifeste pas un vif désir de sortir de la maison de santé.

En juin 1876, il rentre dans sa famille et va passer une saison à Vichy avec ses parents; son état continue d'être satisfaisant.

V

DU DÉLIRE HYPOCONDRIAQUE DANS UNE FORME GRAVE DE LA MÉLANCOLIE ANXIEUSE (1)

— 1880 —

Nous observons depuis plusieurs années, M. le docteur Jules Falret et moi, une malade qui présente un assez singulier délire hypocondriaque.

Mlle X... affirme qu'elle n'a plus ni cerveau, ni nerfs, ni poitrine, ni estomac, ni boyaux ; il ne lui reste plus que *la peau et les os du corps désorganisé* (ce sont là ses propres expressions). Ce délire de négation s'étend même aux idées métaphysiques qui étaient naguère l'objet de ses plus fermes croyances ; elle n'a pas d'âme, Dieu n'existe pas, le diable non plus. Mlle X... n'étant plus qu'un corps désorganisé, n'a pas besoin de manger pour vivre, elle ne pourra mourir de mort naturelle, elle existera éternellement à moins qu'elle ne soit brûlée, le feu étant la seule fin possible pour elle.

Aussi Mlle X... ne cesse de supplier qu'on les fasse brûler (la peau et les os) et elle a fait plusieurs tentatives pour se brûler elle-même.

A l'époque où Mlle X... a été placée (en 1874 ; elle avait alors 43 ans), sa maladie datait déjà de deux ans au moins ; le début aurait été marqué par une sorte de *craquement intérieur dans le dos se répercutant dans la tête.*

Depuis ce moment, Mlle X... n'a cessé d'être en proie à un ennui, à des angoisses qui ne lui laissaient aucun repos ; elle

(1) Lu à la Société médico-psychologique, le 28 juin 1880, publiée dans les *Annales médico-psychologiques*, sept. 1880, tome IV.

errait comme une âme en peine et allait demander des secours chez les prêtres et chez les médecins.

Elle fit plusieurs tentatives de suicide à la suite desquelles elle fut amenée à Vanves. Elle se croyait alors damnée ; ses scrupules religieux la portaient à s'accuser de toutes sortes de fautes et en particulier d'avoir mal fait sa première communion. Dieu, disait-elle, l'avait condamnée pour l'éternité et elle subissait déjà les peines de l'enfer qu'elle avait bien méritées, puisque toute sa vie n'avait été qu'une série de mensonges, d'hypocrisies et de crimes.

Peu de temps après son placement à une époque dont elle-même fixe la date, elle a compris la *vérité* — c'est ainsi qu'elle qualifie les conceptions délirantes négatives que j'ai indiquées en commençant — et elle s'est livrée, pour faire comprendre cette *vérité*, à toutes sortes d'actes de violence, qu'elle appelait des *actes de vérité*, mordant, griffant, frappant les personnes qui l'entouraient.

Depuis quelques mois, Mlle X... est plus calme ; l'anxiété mélancolique a sensiblement diminué ; Mlle X... est ironique, elle rit, plaisante, elle est malveillante et taquine, mais le délire ne paraît nullement modifié ; Mlle X... soutient toujours avec la même énergie qu'elle n'a plus ni cerveau, ni nerfs, ni boyaux ; que la nourriture est un supplice inutile et qu'il n'y a d'autre fin pour elle que le feu.

La sensibilité à la douleur est diminuée sur la plus grande partie de la surface du corps, aussi bien à droite qu'à gauche ; on peut enfoncer profondément des épingles sans que Mlle X... manifeste de sensation douloureuse. La sensibilité au contact et les diverses sensibilités spéciales paraissent avoir conservé leur intégrité.

Lorsque M. Baillarger, il y a une vingtaine d'années, appela l'attention sur le délire hypocondriaque des paralytiques, ses assertions furent vivement controversées et, aujourd'hui encore, tout en rendant pleine justice à ses travaux, il faut bien reconnaître qu'un délire analogue — je ne dis pas identique — au

délire hypocondriaque des paralytiques se présente chez certains lypémaniaques comme chez la malade dont je viens de raconter l'histoire.

Il reste à déterminer quels sont ces lypémaniaques et s'ils forment une catégorie particulière.

Les cinq observations de démonomanie qu'on trouve dans Esquirol (1) sont remarquables par leur analogie entre elles et avec l'observation rapportée plus haut.

La première de ces démonomanes a déjà eu deux accès de lypémanie. Le démon est dans son corps, qui la torture de mille manières ; elle ne mourra jamais.

La deuxième n'a plus de corps ; le diable a emporté son corps ; elle est une vision ; elle vivra des milliers d'années, elle a le malin esprit dans l'utérus sous la forme d'un serpent, quoiqu'elle n'ait pas les organes de la génération faits comme les femmes.

La troisième n'a pas non plus de corps, le malin esprit l'a emporté n'en laissant que le simulacre qui restera éternellement sur la terre. Elle n'a point de sang, elle est insensible (analgésie).

La quatrième n'est pas allée à la selle depuis vingt ans, son corps est un sac fait de la peau du diable plein de crapauds, de serpents, etc. Elle ne croit plus en Dieu ; il y a un million d'années qu'elle est la femme du grand diable. C'est une sorte d'immortalité rétrospective.

La cinquième a le cœur déplacé, elle ne mourra jamais.

Leuret rapporte deux cas analogues :

Une femme se croit damnée, son cœur ne sent plus, elle est *une statue en chair immortelle* ; elle a été possédée du démon et à ce moment il aurait fallu la brûler, maintenant ce ne serait plus possible.

L'autre a un vide à la région épigastrique ; elle est damnée, elle n'a plus d'âme. Plus tard la pensée lui vint qu'elle était immortelle.

(1) Esquirol, *Des maladies mentales*. Paris, 1838.

Autre observation recueillie par M. Petit, à Maréville (1). J... se croit damnée ; elle n'a plus de sang ; elle doit vivre éternellement, et pour la délivrer de la vie, il faudrait lui couper les bras et les jambes. Elle supplie qu'on veuille bien la couper en morceaux.

Je pourrais citer encore une observation dans le mémoire du Dr Macario (2), deux observations de Morel (3), et deux autres de Krafft-Ebing (4).

Chez tous ces malades, le délire hypocondriaque présente la plus grande analogie ; ils n'ont plus de cerveau, plus d'estomac, plus de cœur, plus de sang, plus d'âme ; quelquefois même ils n'ont plus de corps.

Quelques-uns s'imaginent qu'ils sont pourris, que leur cerveau est ramolli. Tels sont deux malades (hommes) que j'observe actuellement :

L'un se croit damné ; il est l'homme damné, le démon, l'antéchrist, il brûlera éternellement ; il n'a plus de sang ; tout son corps est pourri.

L'autre se croit également damné, il est infâme, ignoble, coupable de tous les crimes ; son cerveau est ramolli, sa tête est comme une noisette creuse, il n'a plus de sexe, il n'a pas d'âme, Dieu n'existe pas, etc. ; il cherche à se mutiler et à se tuer par tous les moyens possibles et supplie qu'on lui donne la mort.

Ce délire hypocondriaque est très différent de celui qui précède ou accompagne le délire des persécutions.

Chez les persécutés, les différents organes sont attaqués de mille manières, soit par des décharges électriques, soit par des procédés mystérieux, soit par des influences pernicieuses venant de l'air, de l'eau ou des aliments. Mais les organes ne sont pas détruits ; ils semblent renaître au fur et à mesure des attaques.

(1) Petit, *Archives cliniques*, p. 59.
(2) Macario, *Ann. médico-psychologiques*, t. I.
(3) Morel, *Etudes cliniques*, t. II, p. 47 et 118.
(4) Krafft-Ebing, *Traité de psychiatrie* (obs. II et VII).

Chez les damnés, l'œuvre de destruction est accomplie ; les organes n'existent plus, le corps entier est réduit à une apparence, un simulacre; enfin les négations métaphysiques sont fréquentes, tandis qu'elles sont rares chez les vrais persécutés, grands ontologistes pour la plupart.

Aux idées hypocondriaques se joint très fréquemment l'idée d'immortalité qui, dans certains cas, paraît s'en déduire suivant une certaine logique.

Des malades disent qu'ils ne mourront pas, parce que leur corps n'est pas dans les conditions ordinaires d'organisation, que s'ils avaient pu mourir, ils seraient morts depuis longtemps ; ils sont dans un état qui n'est ni la vie, ni la mort ; ils sont morts vivants. Chez ces malades l'idée d'immortalité est véritablement, et quelque paradoxal que cela puisse paraître, une idée hypocondriaque ; c'est un délire triste relatif à l'organisme ; ils gémissent de leur immortalité et supplient qu'on les en délivre. Il en est tout autrement de l'idée d'immortalité que l'on rencontre quelquefois comme délire de grandeur chez les persécutés chroniques mégalomanes.

J'en pourrais citer un, qui prétend que la nature de son organisation est telle, par le fait de privilèges qui lui ont été accordés par Napoléon I[er] en 1804 (26 ans avant sa naissance), qu'il est sûr de ne jamais mourir.

Un autre est persuadé qu'il sera enlevé au ciel comme le prophète Elie et qu'il ne mourra jamais.

Si les malades dont je viens de rapporter les observations diffèrent manifestement des persécutés (1), ils se rapprochent au contraire beaucoup des mélancoliques anxieux : ils sont dans un état d'angoisse et d'anxiété intenses ; ils gémissent, parlent sans cesse, répètent constamment les mêmes plaintes et implorent du secours ; leurs idées hypocondriaques semblent n'être qu'une

(1) Pour plus de clarté, j'ai omis de parler des cas mixtes qui, ici comme ailleurs, établissent des transitions insensibles entre les formes vésaniques différentes. Ces cas sont loin d'être rares.

interprétation délirante des sensations maladives qu'éprouvent les malades atteints de mélancolie anxieuse commune. Ceux-ci se plaignent de sentir leur tête vide, d'avoir une gêne à la région précordiale, de n'avoir plus de sentiments, de ne plus rien aimer, de ne plus pouvoir prier, de douter de la bonté de Dieu ; il y en a même qui se plaignent de ne plus pouvoir souffrir, enfin ils sont persuadés qu'ils ne guériront jamais. Les malades dont j'ai rapporté les observations n'ont plus de cerveau ; leur cœur a éclaté (dans une observation de Krafft-Ebing), ils n'ont plus d'âme ; Dieu n'existe plus ; ils souffriront éternellement sans pouvoir jamais mourir, enfin la plupart sont réellement analgésiques. On peut les piquer, les pincer sans qu'ils accusent de sensation douloureuse et il n'est pas rare de les voir se livrer sur eux-mêmes à des mutilations effroyables.

La mélancolie anxieuse commune est une forme symptomatique fréquente des vésanies d'accès ou intermittentes ; elle guérit ordinairement.

Il n'en est pas de même lorsque le délire hypocondriaque vient s'y ajouter ; dans ce cas le pronostic est beaucoup plus grave. Cela arrive quelquefois dès le premier accès ; souvent c'est au second, au troisième accès que se développe le délire hypocondriaque et alors la maladie passe ordinairement à l'état chronique.

Cependant Krafft-Ebing cite deux cas de guérison ; j'en trouve également un dans Leuret.

Il est remarquable que tous les malades chez lesquels j'ai trouvé mentionné le délire hypocondriaque avec idée d'immortalité, étaient dominés par des idées de damnation, de possession diabolique, en un mot présentaient les caractères de la démonomanie ou de la folie religieuse.

Je n'ai pas trouvé de cas rigoureusement semblables dans les quelques démonographes que j'ai pu consulter ; peut-être devrait-on rattacher à cette forme de folie les aliénés vagabonds qui paraissent avoir donné naissance à la légende du Juif-Errant

(Cartaphilus vers 1228 ; Ahasverus, 1547 ; Isaac Laquedem, 1640) et qui se croyaient coupables d'une offense envers Jésus-Christ et condamnés à errer sur la terre jusqu'au jour du jugement dernier (1).

Pendant les siècles derniers, plusieurs genres de folie étaient confondus sous le nom de *possession démoniaque* ; la plupart des cas qui nous ont été conservés appartiennent à l'hystéromanie épidémique ou au délire des persécutions. Doit-on établir une autre variété de folie religieuse se développant dans ce que j'appellerais volontiers la *mélancolie anxieuse grave* ?

Si cette espèce de lypémanie méritait d'être détachée, on la reconnaîtrait aux caractères suivants :

1° Anxiété mélancolique ;

2° Idée de damnation ou de possession ;

3° Propension au suicide et aux mutilations volontaires ;

4° Analgésie ;

5° Idées hypocondriaques de non-existence ou de destruction de divers organes, du corps tout entier, de l'âme, de Dieu, etc. ;

6° Idée de ne pouvoir jamais mourir.

(1) *Encyclopédie des sciences religieuses*, art. Juif-errant. « On peut regarder cette destinée (l'immortalité), dit M. Gaston Paris, soit comme une récompense, soit comme un châtiment... » Cette même différence se retrouve entre l'immortalité des mégalomanes et l'immortalité des hypocondriaques anxieux comme je l'ai indiqué plus haut.

VI

DU DÉLIRE DES NÉGATIONS (1)

— 1882 —

L'important mémoire dans lequel Lasègue, en 1852, a détaché des diverses formes de mélancolie le *délire des persécutions*, a été le point de départ de travaux complémentaires qui ont fait de cette forme de vésanie l'une des mieux connues dans ses symptômes, dans sa marche et ses terminaisons. Il suffit de rappeler les noms de Lasègue, de Morel, de Foville et Legrand du Saulle et en particulier celui de M. J. Falret qui a exposé devant la *Société médico-psychologique* le tableau aussi complet que possible des phases successives et de l'évolution de cette maladie (2).

En ce qui concerne les autres variétés de délire mélancolique, nos connaissances sont bien loin de cette perfection relative. On a décrit avec soin la *mélancolie simple*, la *mélancolie avec stupeur*, la *mélancolie anxieuse*; on sait que ces formes sont souvent intermittentes, que quelquefois elles deviennent continues et passent à la chronicité, mais les caractères et les phases successives du délire qui aboutit à cette chronicité n'ont pas, que je sache, été l'objet d'un travail équivalent à celui qui a été fait pour le délire des persécutions.

Je me propose, dans ce mémoire, d'exposer une évolution délirante spéciale, qui me paraît appartenir à un assez grand nombre de ces mélancoliques non persécutés, plus particulièrement aux anxieux, et reposer surtout sur des dispositions négatives très habituelles chez ces malades.

(1) Extrait des *Archives de Neurologie*, nos 11 et 12, 1882.
(2) Falret, *Ann. medico-psychologiques*, et *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1889.

Généralement les aliénés sont *négateurs* ; les démonstrations les plus claires, les affirmations les mieux autorisées, les témoignages les plus affectueux les laissent incrédules ou ironiques. La réalité leur est devenue étrangère ou hostile. Mais cette disposition négative est marquée surtout chez certains mélancoliques, comme l'a remarqué Griesinger.

« Sous l'influence du malaise moral profond qui constitue le trouble psychique essentiel de la mélancolie, dit cet auteur, l'humeur prend un caractère tout à fait négatif... Cette confusion, dit-il plus loin, que fait le malade entre le changement subjectif des choses extérieures qui se produit en lui, et leur changement objectif ou réel, est le commencement d'un état de rêve dans lequel, lorsqu'il arrive à un degré très élevé, il semble au malade que le monde réel s'est complètement évanoui, a disparu ou est mort et qu'il ne reste plus qu'un monde imaginaire au milieu duquel il est tourmenté de se trouver. »

Je hasarde le nom de *délire des négations* pour désigner l'état des malades auxquels Griesinger fait allusion dans ces dernières lignes et chez lesquels la disposition négative est portée au plus haut degré. Leur demande-t-on leur nom ? ils n'ont pas de nom ; leur âge ? ils n'ont pas d'âge ; où ils sont nés ? ils ne sont pas nés ; qui étaient leur père et leur mère ? ils n'ont ni père, ni mère, ni femme, ni enfants ; s'ils ont mal à la tête, mal à l'estomac, mal en quelque point de leur corps ? ils n'ont pas de tête, pas d'estomac, quelques-uns même n'ont point de corps ; leur montre-t-on un objet quelconque, une fleur, une rose, ils répondent : ce n'est point une fleur, ce n'est point une rose. Chez quelques-uns la négation est universelle, rien n'existe plus, eux-mêmes ne sont plus rien.

Ces mêmes malades qui nient tout, s'opposent à tout, résistent à tout ce qu'on veut leur faire faire. Certains fous, dit Guislain, sont d'une opposition dont on ne peut se faire une idée quand on ne les a pas vus de près. Il faut les plus grands efforts pour les déterminer à changer de linge, ils refusent de se cou-

cher dans leur lit, ils ne veulent pas se lever, ils sont opposés à tout ce qu'on leur demande de faire. C'est la *folie d'opposition*.

A cette folie d'opposition, Guislain rattache le mutisme, le refus des aliments et cette singulière disposition de certains aliénés qui s'efforcent de retenir leurs urines et leurs excréments. Mais il ne signale pas le délire de négation, dont la folie d'opposition n'est pour ainsi dire que le côté moral. Il en est de même de la plupart des auteurs et il paraît étrange qu'une lésion intellectuelle aussi caractérisée n'ait pas davantage attiré l'attention. Les cas même où le fait est simplement signalé, sont rares. La forme hypocondriaque du délire des négations seule est devenue d'observation vulgaire depuis les travaux de M. Baillarger.

C'est dans Leuret (1) que je trouve l'observation la plus caractéristique. J'en résume l'interrogatoire.

— Comment vous portez-vous, madame ?

— La personne de moi-même n'est pas une dame, appelez-moi mademoiselle, s'il vous plaît.

— Je ne sais pas votre nom, veuillez me le dire?

— La personne de moi-même n'a pas de nom ; elle souhaite que vous n'écriviez pas.

— Je voudrais pourtant bien savoir comment on vous appelle, ou plutôt comment on vous appelait autrefois.

— Je comprends ce que vous voulez dire. C'était Catherine X..., il ne faut plus parler de ce qui avait lieu. La personne de moi-même a perdu son nom, elle l'a donné en entrant à la Salpêtrière.

— Quel âge avez-vous ?

— La personne de moi-même n'a pas d'âge.

— Vos parents vivent-ils encore ?

— La personne de moi-même est seule, et bien seule, elle n'a pas de parents, elle n'en a jamais eu.

(1) Leuret, *Fragments psychologiques*, Paris, 1831.

— Qu'avez-vous fait et que vous est-il arrivé depuis que vous êtes la personne de vous-même ?

— La personne de moi-même a demeuré dans la maison de santé de... On a fait sur elle et on fait encore des expériences physiques et métaphysiques. Ce travail n'était pas connu d'elle avant 1827. Voilà une invisible qui descend, elle vient mêler sa voix à la mienne.

La malade de Leuret présentait, en outre du délire de négation le mieux caractérisé, des hallucinations nombreuses : elle était tourmentée par des *invisibles*, par la *physique* et la *métaphysique*, en un mot, on observait chez elle des symptômes de délire de persécution. Les cas complexes où, comme dans celui-ci, les deux délires coexistent, ne sont pas rares, j'en citerai plus loin des exemples. Mais le plus souvent ces deux formes de délire s'observent isolément chez des malades différents.

Le vrai persécuté parcourt toutes les phases de son délire, depuis l'hypocondrie du début jusqu'à la mégalomanie, sans que ses dispositions négatives dépassent ce qu'on observe communément chez les aliénés ; il nie par méfiance, par crainte d'être dupe, ou bien parce qu'il est complètement dominé par ses conceptions délirantes et ses hallucinations, et qu'il en est arrivé à vivre dans un monde imaginaire, mais ses dispositions négatives sont bien différentes de la négation systématisée dont je veux parler ici.

En général les persécutés ne présentent ni la profonde dépression, ni l'anxiété gémissante des vrais mélancoliques ; il ne semble pas qu'il y ait en eux ce trouble profond de la sensibilité morale que Griesinger considère comme l'élément fondamental de la mélancolie. C'est sur ce terrain, au contraire, que paraît se développer plus ou moins tardivement, et après une évolution délirante spéciale, la négation systématisée. Il n'est pas rare, toutefois, dans les états de chronicité avancée, que le délire de négation survive en quelque sorte aux troubles généraux du début et que les malades, comme celle de Leuret, ne

présentent plus ni dépression ni agitation anxieuse manifestes.

Je viens d'assigner, comme double origine du délire des négations, la mélancolie avec dépression ou stupeur et la mélancolie agitée ou anxieuse. Quelque différentes que soient dans leurs manifestations externes ces deux formes de mélancolie, on ne peut se refuser à reconnaître leurs analogies délirantes, analogies frappantes surtout dans les cas où la dépression et l'agitation anxieuse se succèdent ou alternent chez les mêmes malades, sans que le délire soit sensiblement modifié.

Dans ces formes prédominent l'anxiété (une anxiété intérieure effroyable constitue l'état fondamental de la mélancolie avec stupeur, dit Griesinger), les craintes, les terreurs imaginaires, les idées de culpabilité, de perdition et de damnation ; les malades s'accusent eux-mêmes, ils sont incapables, indignes, ils font le malheur et la honte de leurs familles ; on va les arrêter, les condamner à mort ; on va les brûler ou les couper par morceaux. Ces craintes de prison, de condamnation et de supplices ne doivent pas, comme nous l'a souvent fait remarquer M. J. Falret, être confondues avec le véritable délire de persécution qui est relativement rare chez les malades de cette espèce. Bien différents des persécutés, *ils s'accusent eux-mêmes* ; si on va les livrer au dernier supplice, ce n'est que justice, ils ne l'ont que trop mérité par leurs crimes.

A ce point de vue, on peut distinguer deux grandes classes de mélancoliques : ceux qui s'en prennent à eux-mêmes et ceux qui accusent le monde extérieur et surtout le milieu social. Ces derniers sont les persécutés que Guislain avait déjà désignés du nom d'*aliénés accusateurs*.

Cette division des mélancoliques correspond à peu près à la division en *mélancolie* avec trouble général de l'intelligence et en *monomanie triste* (Baillarger) et à la division en *lypémanie générale* et *lypémanie partielle* (Foville) ; on peut dire, d'une manière très générale, que les mélancoliques vrais s'accusent eux-mêmes, tandis que les monomanes tristes accusent autrui.

Mais il n'est pas rare de voir, d'une part, les persécutés prendre, pendant un paroxysme, les caractères de la mélancolie générale, déprimée ou anxieuse, et, d'autre part, les mélancoliques à idées de culpabilité, arrivés à une période plus ou moins avancée de leur maladie, revêtir la physionomie des monomanes tristes.

Il y a sans doute, derrière ces manifestations extérieures, qui varient depuis la stupeur jusqu'à l'agitation anxieuse, quasi-maniaque, des dispositions maladives plus profondes où réside la différence essentielle entre les persécutés et les autres mélancoliques. Peut-être est-ce dans les tendances que j'ai indiquées tout à l'heure et qui portent les malades soit à s'accuser eux-mêmes, soit à accuser les autres, qu'il faudrait chercher la manifestation la plus immédiate de ces dispositions intimes qui constituent le véritable fond de la maladie.

Ces tendances existent souvent pendant bien des années avant l'apparition évidente du délire ; à un degré très atténué on les rencontre chez beaucoup d'hommes sains d'esprit, parmi lesquels elles établissent deux catégories tout à fait distinctes.

Longtemps avant d'être réellement aliénés, les persécutés sont soupçonneux et méfiants, plus sévères pour les autres que pour eux-mêmes ; pendant longtemps aussi certains anxieux, avant d'être frappés d'un accès franchement vésanique, sont scrupuleux, timides, toujours disposés à s'effacer, plus sévères pour eux-mêmes que pour les autres.

J'insiste sur cette division des délires mélancoliques, confondus par la plupart des auteurs. Marcé paraît l'admettre implicitement ; il ne signale, dans la véritable mélancolie, que les idées de ruine, de culpabilité, etc., indique le délire hypocondriaque consécutif et relègue dans la monomanie les idées de persécution ; mais il n'insiste pas autrement sur cette distinction, qui du reste paraît trop absolue, puisque certains persécutés présentent les caractères de la mélancolie vraie et que d'autres malades à idées de ruine et de culpabilité ressemblent à des monomanes.

Examinons maintenant par quelle évolution délirante les mélancoliques qui s'accusent eux-mêmes arrivent au *délire des négations* ; résumons d'abord les principaux caractères de leur état mental. Dans leur forme la plus atténuée, ces caractères sont ceux de la variété de mélancolie désignée sous les noms de *mélancolie simple ou sans délire* et, plus exactement, sous le nom *d'hypocondrie morale*, par M. J. Falret, qui l'a décrite avec une exactitude minutieuse.

Les mélancoliques, dits sans délire, sont en effet atteints d'un délire triste portant sur l'état de leurs facultés morales et intellectuelles, et présentant déjà une forme négative évidente. « Ils ont honte ou même horreur de leur propre personne et se désespèrent en songeant qu'ils ne pourront jamais retrouver leurs facultés perdues... Ils regrettent leur intelligence évanouie, leurs sentiments éteints, leur énergie disparue... Ils prétendent qu'ils n'ont plus de cœur, plus d'affection pour leurs parents et leurs amis, ni même pour leurs enfants. »

Les idées de ruine apparaissent souvent, et semblent être un délire négatif de même nature : en même temps que ses richesses morales et intellectuelles, le malade croit avoir perdu sa fortune matérielle ; il n'a plus rien de ce qui fait l'orgueil de l'homme, ni intelligence, ni énergie, ni fortune.

C'est l'envers du délire des grandeurs où les malades s'attribuent d'immenses richesses en même temps que tous les talents et toutes les capacités. Cette hypocondrie morale repose sur le fonds commun de la mélancolie et sur un état d'anxiété vague et indéterminée, « les malades sentent que tout est changé en eux et au dehors et se désolent de ne plus apercevoir les choses à travers le même prisme qu'autrefois ». (J. Falret.)

Dans ces cas légers, il existe déjà comme un voile à travers lequel le malade ne perçoit plus la réalité que d'une manière confuse ; tout lui paraît transformé. A mesure que l'état maladif devient plus intense, ce voile s'épaissit et, dans les cas de stupeur, finit par masquer entièrement le monde réel. Le malade est alors,

comme le fait justement remarquer M. Baillarger, dans un état voisin du rêve.

Non seulement à ce point de vue, mais à tous autres égards, il semble n'y avoir qu'une différence de degré entre ces états d'hypocondrie morale et les affections mélancoliques avec idées de culpabilité, de ruine, de damnation et négation systématisée. L'hypocondrie morale est une ébauche dont il suffit d'accentuer les traits et de forcer les ombres pour achever le tableau de ces dernières formes de mélancolie.

Le dégoût de soi-même arrive au délire de culpabilité et de damnation, les craintes deviennent des terreurs ; la réalité extérieure transformée et confusément perçue finit par être niée. Certaines négations se montrent même de très bonne heure chez les hypocondriaques moraux ; ils nient la possibilité de leur guérison, d'un soulagement quelconque dans leur état de souffrance ; c'est une des premières négations de ces malades dont quelques-uns iront plus tard jusqu'à nier le monde extérieur et leur propre existence.

Il importe de bien distinguer cet état d'hypocondrie morale de l'hypocondrie ordinaire.

Bien qu'on doive, dit M. Baillarger, admettre des cas de mélancolie sans délire, néanmoins il importe de se défier de certains hypocondriaques qui ont en apparence beaucoup de ressemblance avec les mélancoliques dont il est ici question. Le véritable mélancolique est dans un état de dépression générale... Rien de pareil n'a lieu chez l'hypocondriaque, qu'une disposition peut momentanément faire sortir de sa prétendue prostration, de sa nullité, de son impuissance, etc.

L'hypocondrie ordinaire, dont parle ici M. Baillarger, se rapproche par plusieurs caractères du délire des persécutions dont elle n'est souvent que la première période, et c'est surtout l'évolution diverse des deux hypocondries qui justifie la distinction de M. Baillarger. On peut dire d'une manière générale que l'hypocondrie morale est au délire de ruine, de culpabilité, de

perdition et de négation, ce que l'hypocondrie ordinaire est au délire des persécutions.

Lorsque le délire de négation est constitué, il porte soit sur la personnalité même du malade, soit sur le monde extérieur. Dans le premier cas, il prend une forme hypocondriaque analogue au délire spécial signalé par M. Baillarger chez les paralytiques : les malades n'ont plus d'estomac, plus de cerveau, plus de tête, ils ne mangent plus, ne digèrent plus, ne vont plus à la garde-robe, et en fait ils refusent énergiquement les aliments et souvent retiennent leurs matières fécales. Quelques-uns, comme je l'ai indiqué dans une note présentée à la Société médico-psychologique, s'imaginent qu'ils ne mourront jamais. Cette idée d'immortalité se rencontre surtout dans les cas où l'agitation anxieuse prédomine ; dans la stupeur, les malades s'imaginent plutôt qu'ils sont morts. On en voit même qui présentent alternativement l'idée d'être morts ou l'idée de ne pouvoir mourir, suivant leurs états alternatifs d'agitation anxieuse ou de dépression stupide.

Le délire hypocondriaque, surtout moral au début, devient, à une période plus avancée et surtout quand la maladie passe à l'état chronique, à la fois moral et physique. Des malades qui commencent par n'avoir ni cœur, ni intelligence, finissent par n'avoir plus de corps. Quelques-uns, comme la malade de Leuret, ne parlent d'eux-mêmes qu'à la troisième personne. Chez les persécutés, la marche est inverse. L'hypocondrie du début est surtout physique ; mais à une période plus avancée, les malades se préoccupent de leurs facultés intellectuelles, on les abêtit, on les empêche de penser, on leur dit des bêtises, on leur soutire leur intelligence, etc.

Ces deux hypocondries ne diffèrent pas seulement par leur marche ; l'hypocondrie des anxieux porte le cachet de l'humilité ; ils n'ont rien et ne sont rien qui vaille ; ils sont pourris ; atteints de maladies ignobles ; quelques-uns croient avoir la syphilis, et Fodéré avait déjà remarqué la connexion de cette dernière idée délirante avec ce qu'il appelle la *damnomanie*.

Tout autres sont les hypocondriaques persécutés. Ils ont en général fort bonne opinion d'eux-mêmes et de leur organisation assez robuste pour supporter tant de maux ; ils s'en prennent aux influences extérieures, à l'air, à l'humidité, au froid, à la chaleur, aux aliments et surtout aux médicaments. S'il s'agit de syphilis, ce n'est pas la syphilis, mais le mercure qui devient la cause de toutes leurs souffrances. Ils finissent par accuser le médecin et arrivent au délire de persécution confirmé (1).

Ces influences nuisibles auxquelles le persécuté se croit en butte et qui du dehors convergent vers sa personne, l'anxieux s'imagine au contraire en être la source et les répandre tout autour de lui ; il se figure qu'il porte malheur aux personnes qui l'approchent, au médecin qui le soigne, aux domestiques qui le servent ; il va leur communiquer des maladies mortelles, les compromettre ou les déshonorer ; la maison où il habite sera une maison maudite ; en se promenant dans le jardin, il fait périr les arbres et les fleurs.

Le délire hypocondriaque de négation est souvent lié à des altérations de la sensibilité. L'anesthésie est fréquente dans la stupeur où elle a été signalée par tous les auteurs, on la rencontre aussi chez quelques mélancoliques anxieux ; chez d'autres, il semble qu'il y ait au contraire hyperesthésie, les malades ne veulent pas se laisser approcher ; ils crient dès qu'on les touche et répètent sans cesse : « Ne me faites pas de mal ! »

Dans quelle mesure ces altérations de la sensibilité concourent-elles au développement du délire hypocondriaque de négation ? c'est là une question de pathogénie que je ne veux point essayer d'élucider. Je me borne à les signaler comme caractère différentiel des deux délires hypocondriaques ; fréquentes chez les négateurs, elles sont tout à fait rares chez les persécutés.

Lorsque le délire porte sur le monde extérieur, les malades s'imaginent qu'ils n'ont plus de famille, plus de pays, que Paris

(1) Legrand du Saulle, *Gazette des hôpitaux,* décembre 1881.

est détruit, que le monde n'existe plus, etc. Les croyances religieuses, et en particulier la croyance en Dieu, disparaissent souvent, quelquefois de très bonne heure. Griesinger a signalé les idées lugubres, négatives, dont se sentent envahis les malades que leur agitation inquiète rend incapables de recueillement et de prière.

Ce ne serait pas assez d'une rapide description du délire des négations et de ses diverses formes, pour faire de ce délire une espèce particulière de mélancolie. Je voudrais montrer que, conjointement à ce délire, il existe de nombreux symptômes étroitement associés entre eux, de manière à constituer une véritable maladie, distincte par ses caractères et son évolution.

Le délire des persécutions peut nous servir de type. C'est surtout en faisant ressortir les différences et les contrastes qu'il présente avec le *persécuté*, que je cherche à dépeindre le *négateur*.

J'ai déjà commencé ce parallèle en marquant la différence entre l'hypocondrie morale et l'hypocondrie ordinaire, entre le mélancolique anxieux qui s'accuse lui-même et le persécuté qui s'en prend au monde extérieur. Lorsque la maladie devient plus intense, ou revêt dès le début une forme plus grave, il s'ajoute aux symptômes ébauchés dans l'hypocondrie morale et au délire vulgaire de ruine et de culpabilité, des phénomènes nouveaux qui méritent de fixer l'attention en raison de leurs caractères spéciaux : ce sont les hallucinations.

Ces hallucinations sont fréquentes surtout dans les états de stupeur, mais on les observe aussi dans la forme anxieuse. Les malades se croient entourés de flammes, ils voient des précipices à leurs pieds, ils s'imaginent que la terre va les engloutir ou que la maison va s'écrouler, ils voient les murs chanceler et croient que la maison est minée ; ils entendent les préparatifs de leur supplice, on dresse la guillotine ; ils entendent des roulements de tambour, des détonations d'armes à feu, on va les fusiller ; ils voient la corde destinée à les pendre, ils entendent des voix qui

leur reprochent leurs crimes, leur disent leur arrêt de mort ou qui leur répètent qu'ils sont damnés. Quelques-uns ont des hallucinations du goût et de l'odorat et s'imaginent qu'ils sont pourris, que leurs aliments sont transformés, qu'on leur présente des ordures, des matières fécales, de la chair humaine, etc.

En général, les hallucinations, chez les malades à idées de culpabilité, appartiennent à cette catégorie d'hallucinations, établie par M. Baillarger, qui reproduisent les préoccupations actuelles des malades. Une mélancolique, dit cet auteur, qui s'accusait de crimes imaginaires, était obsédée jour et nuit par une voix qui lui lisait son arrêt de mort et décrivait les supplices qui lui étaient réservés. Une autre malade dont l'histoire est rapportée par Michéa, se croit coupable, poursuivie par la police et menacée de mort. Elle est placée dans une maison de santé et quelques jours après, la lypémanie étant à son comble, elle aperçoit presque constamment à ses pieds la corde qui doit servir à l'étrangler et le cercueil préparé pour recevoir son cadavre.

Des malades se croient damnés et ils voient les flammes de l'enfer, ils entendent des coups de fusil et croient qu'on va les fusiller. Guislain a fait remarquer l'étroite connexion entre la démonophobie, le suicide et ce genre d'hallucinations où les malades voient partout des flammes, des incendies.

L'état hallucinatoire des mélancoliques anxieux, stupides ou agités, est profondément distinct de celui des persécutés, d'abord par les hallucinations de la vue qui sont rares chez les persécutés et ensuite par le caractère des hallucinations auditives. Comme les hallucinations de la vue, celles-ci sont simplement confirmatives des idées délirantes et il est quelquefois malaisé de les en distinguer ; chez les anxieux, le phénomène hallucinatoire ne présente pas cette indépendance qui lui donne, chez les persécutés, une si grande netteté en même temps qu'une évolution toute spéciale.

Le persécuté arrive peu à peu à un dialogue, on le voit écouter, répondre avec impatience ou colère à ses interlocuteurs

imaginaires. Rien de pareil chez l'anxieux ; s'il parle, c'est pour répéter sans cesse les mêmes mots, les mêmes phrases, le même gémissement, sa loquacité a le caractère d'un *monologue*, d'une *litanie*, tandis que celle du persécuté est *dialogante*.

On n'observe pas non plus chez l'anxieux la répercussion de la pensée, l'écho, ni ce vocabulaire spécial qui permet de reconnaître au bout d'un instant de conversation les persécutés chroniques.

J'ai indiqué, au commencement de ce travail, l'opposition et la résistance systématiques des délirants par négation ; on rencontre souvent chez eux une raideur et une tension musculaires qui montrent que leur inertie n'est qu'apparente et que leur résistance n'est pas simplement passive. Dès qu'on veut changer leur attitude, imprimer quelque mouvement à leurs membres, ils contractent énergiquement leurs muscles pour résister et maintenir leur position ordinaire.

Je ne veux pas m'arrêter sur les tremblements signalés chez quelques anxieux, sur les accidents cataleptiformes des stupides, mais je ne puis passer sous silence les impulsions suicides et les mutilations si fréquentes chez les anxieux, surtout quand ils sont dominés par des idées religieuses, et qui établissent encore une différence avec les persécutés chez lesquels le suicide est beaucoup moins fréquent, et les mutilations tout à fait rares.

Les anxieux à idée de damnation sont les malades les plus disposés au suicide ; alors même qu'ils se croient morts, ou dans l'impossibilité de jamais mourir, ils n'en cherchent pas moins à se détruire ; les uns veulent se brûler, le feu étant la seule solution, les autres veulent être coupés par morceaux et cherchent par tous les moyens possibles à satisfaire ce besoin maladif de mutilations, de destruction et d'anéantissement total. Quelques-uns se montrent violents envers les personnes qui les entourent ; il semble qu'ils veuillent démontrer qu'ils sont bien réellement les êtres les plus pervers et les plus dépourvus de sentiments

moraux; souvent ils injurient, blasphèment; des damnés et des diables ne peuvent faire autrement.

Le refus des aliments, si étroitement lié à la folie d'opposition, présente aussi quelques caractères spéciaux chez les négateurs. En général il est *total* et porte indistinctement sur tous les aliments ; les malades refusent de manger parce qu'ils n'ont pas d'estomac, que « la viande et autre nourriture leur tombe dans la peau du ventre », parce que les damnés ne mangent point, parce qu'ils n'ont pas de quoi payer. Quelques-uns, cependant, dominés par un délire de culpabilité ou de ruine moins intense, choisissent dans leurs aliments : ils ne mangent que du pain sec par pénitence ou se privent de dessert.

Le persécuté au contraire examine soigneusement ses aliments, cherche ce qui lui paraît bon, rejette ce qui lui semble suspect; quand par hasard il rencontre des aliments qu'il suppose indemnes de tout poison, il mange avec voracité. En général, le refus des aliments est *partiel* chez le persécuté.

J'arrive, pour terminer ce parallèle, à l'étude de la *marche* de la maladie. Le délire des persécutions est essentiellement rémittent ou, si l'on veut, continu avec paroxysmes; la maladie débute en général de bonne heure, se développe d'une manière lente et progressive et dure toute la vie. Cette marche rémittente est déjà manifeste dans l'hypocondrie du début; elle l'est aussi dans ce cas où le mal ne paraît pas évoluer au delà de cette forme ébauchée.

La maladie a une tout autre allure chez les négateurs : elle frappe brusquement, souvent vers la période moyenne de la vie, des personnes dont la santé morale avait paru jusque-là correcte; quand elle guérit, la guérison est brusque, comme le début; le voile se déchire et le malade se réveille comme d'un rêve.

Les formes les plus légères, il n'est pas besoin de le dire, sont aussi les plus curables. La mélancolie dite sans délire, l'hypocondrie morale, les états anxieux avec idées de ruine, guérissent habituellement. Mais la maladie est sujette à des retours, à des

intervalles plus ou moins éloignés et prend le caractère des vésanies intermittentes. Ce caractère intermittent se manifeste quelquefois, même dans des cas incurables, par des réveils de courte durée et où il semble que le malade ait retrouvé sa lucidité tout entière.

J'ai vu une fois, dit Griesinger, chez une malade atteinte de mélancolie profonde (elle se figurait avoir complètement perdu sa fortune et se croyait menacée de mourir de faim) un intervalle parfaitement lucide, d'environ un quart d'heure, survenir sans motif appréciable et disparaître de même brusquement.

Dans les formes où prédomine d'emblée la stupeur, la guérison s'observe souvent malgré l'intensité du délire et son absurdité. Mais il n'est pas rare qu'après une agitation anxieuse intense et prolongée, avec hallucinations, délire panophobique, etc., les malades tombent dans une espèce de stupidité trop souvent confondue avec la démence et qui se prolonge indéfiniment. Ces malades présentent souvent la folie d'opposition au plus haut degré, ils sont muets, quelques-uns répètent seulement le mot « Non ».

Le pronostic est également fâcheux lorsqu'on voit diminuer l'intensité du trouble mélancolique général, tandis que les idées délirantes et les négations persistent au même degré. Les malades arrivent au délire négatif systématisé qui est rarement curable; ils présentent eux aussi dans la plupart des cas la folie d'opposition, dont Guislain a signalé le fâcheux pronostic.

Par sa marche, par son début, par sa terminaison brusque, quand elle guérit, la folie des négations se rattache au groupe des vésanies d'accès ou intermittentes et à la folie circulaire. Si même on réserve le nom de délire des négations aux cas où ce délire est arrivé au degré que j'ai indiqué au commencement de ce travail, on peut dire que le délire des négations est un état de chronicité spécial à certains mélancoliques intermittents dont la maladie est devenue continue.

Je veux seulement signaler un point qui me paraît établir une

différence entre les négateurs et d'autres intermittents qui se rapprochent des circulaires. Lorsqu'on se renseigne sur les antécédents, le caractère des malades, on apprend souvent qu'ils ont toujours été un peu mélancoliques, taciturnes, scrupuleux, dévoués, charitables, toujours prêts à rendre service ; quelques-uns doués des qualités morales les plus distingués. Leur état maladif, leur délire d'humilité ne contrastent pas d'une manière absolue avec leur manière d'être antérieure et n'en sont que l'exagération maladive. En un mot ces malades ne sont pas franchement alternants comme les circulaires et comme certains intermittents dont l'état considéré comme sain contraste absolument avec les accès mélancoliques.

Ce caractère des négateurs permet aussi de les séparer nettement de la plupart des héréditaires parmi lesquels ils forment une catégorie spéciale; ils se distinguent, en effet, par un développement exagéré, s'il est permis de le dire, de ces mêmes qualités morales dont l'avortement chez les autres héréditaires explique la vie désordonnée, le profond égoïsme, l'orgueil, le caractère indisciplinable, les délits et les crimes.

Si le délire des négations paraît se rattacher, dans bien des cas, aux vésanies intermittentes, je dois ajouter qu'il n'est pas rare de le voir se développer sur un fonds hystérique; il n'est pas rare non plus de le rencontrer comme symptôme de la périencéphalite diffuse. Le *délire des petitesses*, signalé dans cette maladie par le D[r] Materne, paraît fort voisin du délire des négations et peut coexister avec lui; on en verra un exemple dans les observations qui suivent.

Je divise ces observations en trois catégories :

Dans la première, je range les cas où le délire des négations se présente à l'état de simplicité;

Dans la seconde, un cas où il est symptomatique de paralysie générale ;

Dans la troisième, les cas où, associé au délire des persécu-

tions, il constitue ces formes d'aliénation complexes qui nous expliquent comment presque tous les auteurs ont confondu dans la même description du délire mélancolique les idées de ruine, de culpabilité, de méfiance et de persécution.

Ces cas mixtes mériteraient une étude spéciale; ils présentent, je crois, en outre des deux ordres de symptômes, quelques caractères particuliers. Les malades se croient plutôt possédés que damnés et se figurent avoir des bêtes ou des diables dans le corps. Esquirol (1) a rapporté des cas de ce genre; Fodéré distinguait du délire de culpabilité et de damnation ou *damnomanie*, la *démonomanie* ou possession démoniaque. Cette dernière forme me semble établir une sorte de transition entre le délire de culpabilité et le délire des persécutions.

Première catégorie. — Délire des négations à l'état de simplicité.

Obs. I. — Mme E.., âgée de cinquante-quatre ans, mariée, mère de famille, est placée le 15 juin 1863 à la maison de santé de Vanves, après avoir fait plusieurs tentatives de suicide.

Mme E... est dans un état d'agitation anxieuse avec des idées de culpabilité et délire hypocondriaque; elle s'imagine qu'elle a la gorge rétrécie et le cœur déplacé. Pendant les paroxysmes d'agitation, elle pousse des cris et se lamente à haute voix en répétant toujours les mêmes paroles. Tous ses organes sont déplacés, elle ne peut rien faire, elle est perdue, elle est damnée.

1864.— Même délire, mêmes paroxysmes anxieux avec répétition continuelle des mêmes phrases stéréotypées. Mme E... est perdue, elle n'a plus de tête, plus de corps; elle est morte. Mme E... pousse des cris perçants, répète les mêmes mots avec rage et dit elle-même qu'elle est enragée; elle s'accroche avec les mains,

(1) Esquirol, *Des Maladies mentales*, chapitre *de la Démonomanie*. Paris, 1838.

comme convulsivement, aux objets extérieurs, et, une fois qu'elle les tient, elle ne veut plus les lâcher.

Mme E... voit des fantômes dans les murailles, elle résiste à ses besoins naturels, sous prétexte que ce serait sa mort d'y satisfaire, pousse des cris et se livre à des actes violents pour lutter contre la fatalité de sa situation à laquelle personne ne peut la soustraire ; les idées de suicide persistent toujours.

Le délire de négation s'accentue de plus en plus. Mme E... n'a ni bras ni jambes, toutes les parties de son corps sont métamorphosées ; elle répète que tout est perdu, qu'elle ne peut bouger sans s'exposer à tomber en morceaux et elle se raidit convulsivement dans la position assise où elle se trouve habituellement.

La folie d'opposition est à son comble, Mme E... refuse de manger parce qu'elle ne peut avaler, de marcher, parce qu'elle n'a pas de jambes ; elle ne veut ni se lever, ni se coucher, ni s'habiller, ni manger, ni marcher, ni aller à la garde-robe ; elle se raidit comme une barre de fer pour résister à tous les actes qu'on veut lui faire accomplir, elle pousse des cris dès qu'on veut la toucher et prétend qu'on va la briser comme du verre.

Les années se passent sans apporter aucune modification à ce délire. Mme E... en est arrivée à un état de démence avec grognements, cris inarticulés et paroxysmes d'agitation ; elle conserve toujours la même raideur musculaire et oppose la même résistance à tout ce qu'on veut lui faire faire.

Mme E... a une chute de la matrice et du rectum qu'il est impossible de maintenir à cause des violents efforts d'expulsion qu'elle fait dès qu'on a procédé à la réduction.

Elle succombe en 1878 dans un état de cachexie générale.

Obs. II. — Mme E..., âgée de soixante-trois ans, placée à Vanves en mai 1868, est dans un état de grande agitation anxieuse ; elle s'imagine qu'elle n'a plus rien, qu'elle a ruiné sa famille et qu'on va la mettre en prison. Mme E... est constamment en mouvement, ne peut tenir en place ; elle ne cesse de gémir en répétant qu'elle

est perdue, ruinée, qu'elle est cause que ses enfants vont mourir de faim.

Elle refuse les aliments sous prétexte qu'elle ne peut les payer ; elle se croit atteinte d'une maladie contagieuse et s'imagine qu'elle répand une odeur infecte ; elle ne veut se laisser approcher de personne et croit que son contact est mortel : elle s'imagine aussi qu'il y a du poison et des saletés dans ses aliments. Mme E... dit qu'elle ne peut ni manger ni marcher, qu'elle est absolument incurable ; elle résiste à tous les soins qu'il faut prendre de sa personne, il faut lutter pour l'habiller, pour la lever, pour la faire promener, pour la nourrir. Mme E... reste habituellement blottie dans un coin, tantôt muette, tantôt poussant un gémissement monotone et répétant qu'elle est un monstre.

Par humilité, Mme E... ne consent à manger qu'à la table des domestiques.

Elle meurt en 1879 sans que le délire ait subi la moindre modification.

Obs. III. — Mme S..., âgée de cinquante-trois ans, a déjà eu un accès de mélancolie à forme dépressive et qui n'a pas nécessité son placement. Elle est reprise de délire mélancolique et est amenée à Vanves, à la fin de l'année 1876.

Mme S... est dans un état d'agitation anxieuse extrême ; elle se croit coupable et perdue ; on va la conduire en prison et elle cherche par tous les moyens possibles à faire des tentatives de suicide. Mme S... entend des voix qui lui disent qu'elle est coupable, qu'elle va être condamnée et conduite en prison ; elle croit entendre la voix de son mari et de sa fille qui sont en prison à cause d'elle ; elle se lamente sans cesse et refuse les aliments.

1880. Mme S... est toujours dominée par les mêmes idées mélancoliques ; elle reste le plus souvent muette et immobile et ne répond pas quand on lui adresse la parole ; par moments elle exprime des conceptions négatives tout à fait absurdes.

Mme S... prétend que personne ne meurt plus, que personne ne se marie plus, que personne ne naît plus. Il n'y a plus de médecins, il n'y a plus de préfets, il n'y a plus de notaires, il n'y a plus de tribunaux ; autrefois Mme S... priait, mais aujourd'hui c'est inutile, puisque Dieu n'existe pas. Mme S... résiste à tous les soins qu'il faut prendre de sa personne, elle est toujours disposée à refuser des aliments et prétend qu'il y a de la chaux, de la potasse dans tout ce qu'on lui présente.

Mme S... passe toutes ses journées dans le mutisme et l'immobilité. Actuellement (mai 1882) son état reste absolument stationnaire.

Obs. IV. — Mme M..., âgée de cinquante et un ans, mariée, mère de famille, paraît avoir toujours été bien portante jusqu'à l'année 1878. Elle fut alors prise d'un accès anxieux avec terreurs ; Mme M... voyait du feu, des incendies, se croyait ruinée et s'imaginait qu'on allait la torturer. Au bout de deux mois, elle guérit subitement mais après quelques semaines elle fut reprise des mêmes accidents et amenée à Vanves dans un état d'agitation anxieuse intense avec gémissements et terreurs continuelles relatives surtout au feu et aux incendies.

Mme M... s'imagine qu'elle est ruinée, qu'on va la torturer, que ses aliments sont empoisonnés, qu'elle est ensorcelée. Elle paraît avoir des hallucinations de l'ouïe et de la vue, prétend qu'il se passe toutes les nuits des choses effroyables dans sa chambre, qu'il y vient des personnages qu'elle ne connaît pas. Mme M... ne veut pas reconnaître son mari ni ses enfants qui viennent la visiter ; elle prétend qu'elle n'a jamais été mariée, qu'elle n'a ni père, ni mère, ni mari, ni enfants. A..., sa ville natale, n'existe plus, Paris n'existe plus, rien n'existe plus, sa fille est un diable déguisé. Mme M... ne se laisse approcher de personne, se recule avec terreur dès qu'on veut la toucher ou lui prendre la main et répète incessamment : « Ne me faites pas de mal. » Elle nie tout et résiste à tout ; il faut lutter pour l'habiller, la déshabiller, la

nourrir, etc., et Mme M... déploie une force de résistance étonnante.

Au mois d'août 1881, Mme M... est frappée subitement d'hémiplégie gauche ; le délire n'est nullement modifié. Le membre inférieur reprend incomplètement ses fonctions, mais le membre supérieur se contracture. Mme M... répète constamment les mêmes négations, dit à tout instant : « Ne me faites pas de mal », et résiste opiniâtrément à tout ce qu'on veut lui faire faire.

Actuellement (mai 1882) la situation reste la même à tous égards.

Obs. V. — Mme J..., âgée de cinquante-huit ans, placée à Vanves au mois d'août 1879, est dans un état de mélancolie anxieuse qui date déjà de plusieurs mois.

Mme J... s'imagine qu'on va lui couper les nerfs, la rendre sourde, muette et aveugle et lui faire subir toutes sortes de tortures ; elle passe des journées entières à gémir et à implorer la Vierge et les saints.

Paroxysmes d'agitation très intenses avec tentatives de suicide. Mme J... refuse les aliments ; elle est perdue, damnée ; elle est « bourrée de pétrole », on va lui faire subir les plus affreux supplices et cependant elle ne pourra jamais mourir.

Fréquents paroxysmes pendant lesquels Mme J... se roule par terre et fait toutes sortes de grimaces et de contorsions. Mme J... répète constamment les mêmes phrases, souvent tout à fait absurdes et inintelligibles, mais se rapportant à des idées de transformation et d'anéantissement de sa personne et de tout ce qui l'entoure. Mme J... répète : « Il n'y a plus rien, rien n'existe plus, tout est en fer, etc. » ; elle est elle-même transformée, elle est un petit poulet, une mouche, elle est un chiffon de laine qui parle, elle n'est plus rien, elle ne mange jamais, elle n'a plus de corps ; les personnes qui l'entourent ne sont que des ombres.

Mme J... résiste à tout, retient ses matières fécales et ses urines ; il faut lutter pour l'habiller, pour la déshabiller, etc., et dans ces luttes Mme J... déploie une énergie et une vigueur musculaire incroyables. Actuellement en mai 1882, la situation de

Mme J... est toujours la même, son délire ne s'est nullement modifié.

Obs. VI. — Mme C..., âgée de quarante-trois ans, mariée, mère de famille, est entrée à la maison de santé de Vanves en novembre 1880. En 1875, à la suite de la mort subite de son père et de l'opération du strabisme faite à son fils, cette dame avait déjà été atteinte d'un léger accès anxieux avec insomnie et bâillements continuels, obsédée par la crainte que son père n'ait été enterré vivant et que son fils ne devînt aveugle par suite de l'opération du strabisme.

Cet état anxieux se dissipa au bout d'un mois. A la fin de mars 1880, nouvel accès, début assez rapide, préoccupations relatives à des questions d'argent, perplexité et indécision continuelles, insomnie. Mme C... s'accuse et se croit coupable. Au bout de quelques mois, délire hypocondriaque.

Mme C... croit qu'elle n'a plus d'estomac, que ses organes sont détruits et elle attribue cette destruction à un vomitif qui lui a été en effet administré.

A son arrivée à la maison de santé, Mme C... est dans un état de mélancolie anxieuse avec paroxysmes d'agitation maniaque pendant lesquels Mme C... fait des contorsions, des grimaces, se roule par terre et pousse des gémissements. Ces paroxysmes alternent avec des périodes d'immobilité et de mutisme. Mme C... prétend qu'elle a le gosier retiré, qu'elle n'a plus d'estomac, qu'elle n'a plus de sang ; elle ne mourra jamais, elle n'est ni morte ni vivante, elle est une personne surnaturelle, sa place n'est ni parmi les vivants, ni parmi les morts ; elle n'est plus rien, elle supplie qu'on lui ouvre les veines, qu'on lui coupe les bras et les jambes, qu'on lui ouvre le corps pour s'assurer qu'elle n'a plus de sang et que ses organes n'existent plus.

Cette malade a quitté la maison de santé après deux mois de séjour et est sortie non guérie ; j'ignore ce qu'elle est devenue.

Obs. VII. — M. A..., âgé de cinquante-trois ans, placé en juillet 1877, à la maison de santé de Vanves, a été frappé de mélancolie après avoir éprouvé de grandes douleurs morales ; il a perdu presque en même temps sa femme et un fils.

M. A... s'accuse d'avoir causé la mort de sa femme et de son fils ; il est pourri, il a la syphilis, il est perdu, il est damné, il est le plus grand criminel qui ait jamais existé, il est l'Antéchrist, il doit être brûlé en place publique ; M. A... est plongé dans une profonde tristesse, il pleure et gémit ; il voudrait être mort et fait des tentatives de suicide.

1880. M. A... exprime toujours les mêmes idées mélancoliques de culpabilité, il est l'homme damné destiné à brûler éternellement. M. A... dit que tout son corps est pourri, qu'il n'a pas de sang, qu'il n'a pas de pouls, que son cœur ne bat plus, que sa tête est vide, qu'il n'a pas figure humaine. Il attend la fin du monde, qui est proche.

Actuellement, en mai 1882, la situation est toujours la même, le délire n'est nullement modifié.

Obs. VIII. — M. A..., âgé de quarante-huit ans, placé à la maison de santé de Vanves au mois de mars 1879, à la suite d'une tentative de suicide, est dans un état d'agitation anxieuse intense. Il cherche par tous les moyens à se frapper, à se mutiler, à se crever les yeux, à se donner la mort ; il ne veut ni manger, ni prendre de médicaments, ni recevoir aucune espèce de soins, parce qu'il se considère comme indigne. Il ne pense qu'à expier ses crimes imaginaires ; c'est pour cela qu'il veut se frapper et se tuer ; il dit qu'il est tombé dans un abîme d'infamie et qu'il s'y enfonce chaque jour davantage ; il supplie qu'on lui donne une corde pour se pendre ou une forte dose de poison.

M. A... ne paraît pas avoir d'hallucinations auditives, mais il a de nombreuses illusions de la vue, il donne un sens mystique aux formes des objets extérieurs, il croit voir des figures d'animaux dans les formes des arbres, etc.

1880. M. A... s'imagine qu'on va le torturer, le plonger dans l'eau glacée, le nourrir d'ordures et d'excréments, il supplie qu'on en finisse en lui donnant de l'acide prussique. Son cerveau est ramolli, sa tête est comme une noisette creuse, il n'a pas de sexe, pas de testicules, il n'a plus rien, il n'est lui-même qu'une « charogne » et demande qu'on creuse un trou pour l'enterrer comme un chien ; il n'a pas d'âme; Dieu n'existe pas ; par moments M. A... dit qu'il n'a ni femme ni enfants ; dans d'autres instants, il demande à les voir et à retourner auprès d'eux. M. A... répète constamment les mêmes phrases et les mêmes supplications : Tuez-moi, tuez-moi ; ne me donnez pas de bain froid, ne me donnez pas de bain froid, etc., qu'il redit pendant des heures entières. Il cherche par tous les moyens possibles à se tuer et à se mutiler ; il veut se crever les yeux, s'arracher les testicules, etc. Il se montre également violent et injurieux envers les personnes qui l'entourent. Par moments, M. A... peut parler avec lucidité ; il raconte volontiers différents événements de sa vie passée.

En mai 1882, la situation est toujours la même, M. A... répète incessamment qu'il est indigne, ignoble, il veut se faire cireur de bottes, il n'a pas de testicules, il faut le tuer.

Deuxième catégorie. — Délire des négations symptomatique de paralysie générale.

Obs. IX. — M. C..., âgé de quarante-cinq ans, de constitution robuste, marié, père de famille, ayant toujours mené une existence régulière et laborieuse, n'a fait d'autres excès, dit-on, que des excès de travail. Il restait chaque soir à son bureau jusqu'à deux heures du matin et était levé à sept heures.

Depuis plusieurs années il souffrait de migraines violentes avec vomissements. En 1879, il se plaignit de troubles de la vue, de brouillards devant les yeux ; il alla consulter un oculiste, qui après avoir examiné le fond de l'œil, aurait demandé à M. C...

de se tenir en équilibre sur un pied, ce qui fut impossible.

Vers cette époque M. C... commença à faire des chutes fréquentes ; souvent il rentrait chez lui en disant à sa femme qu'il avait failli se tuer, qu'il était tombé et qu'on l'avait aidé à se relever. En même temps son caractère commença à s'altérer, il devint sombre, irritable, et parut s'absorber dans une profonde tristesse. Il exprimait de funèbres pressentiments, donnait des conseils à sa femme et lui faisait de minutieuses recommandations au sujet de leurs enfants, comme s'il s'était senti menacé d'une mort prochaine.

Au commencement de décembre 1879, il fit une nouvelle chute dans la rue, rentra chez lui glacé et fut pris d'un tremblement intense avec claquements des dents. Le médecin appelé ne constata, dit-on, aucun mouvement fébrile à la suite de ce frisson. Des frissonnements analogues se seraient reproduits irrégulièrement tous les jours pendant cinq ou six heures. M. C... restait constamment au lit, couvert d'énormes couvertures, et, dès qu'on le découvrait un peu, il était repris de tremblements avec claquement de dents ; le sommeil avait complètement disparu.

Après quelques semaines, M. C... quitta le lit, mais il lui fut impossible de reprendre ses occupations. Il restait constamment dans son bureau, muet, inoccupé, immobile, ne recevant personne et renvoyant brusquement sa femme quand elle venait le voir. Par moments, il répétait : « Je suis un crétin », disait à sa femme : « Tu ne veux donc pas me rendre ma vie d'autrefois ? » ou encore : « Je devrais me tirer un coup de pistolet. Je demanderais bien à Dieu de me faire mourir, mais Dieu n'existe pas. » Une nuit il répéta pendant des heures entières une même série de syllabes incompréhensibles.

Vers le mois de mars 1880, il commença à exprimer des idées négatives tout à fait absurdes ; il disait qu'il n'y avait plus de nuit et refusait de se coucher ; il passait des nuits entières dans son bureau et répondait à sa femme qu'il ne pouvait se coucher puisqu'il faisait encore jour. Il disait qu'il ne mangeait plus, et

quelque abondants que fussent les repas, il se mettait en fureur en disant qu'il n'y avait rien sur la table.

Placé à Vanves au mois d'avril 1880, on constate chez M. C... un trouble mental profond. M. C... ne se rend compte ni de l'endroit où il se trouve, ni du temps qui s'est écoulé depuis qu'il a quitté son domicile.

Il est ordinairement calme, silencieux ; par moments il prétend que les gens qui l'entourent sont des assassins qui vont l'égorger et il est pris de paroxysmes anxieux pendant lesquels il répète continuellement les mêmes mots d'une voix lamentable. M. C... déclare qu'il ne sait ni où il est, ni qui il est ; il assure qu'il n'est pas marié, qu'il n'a pas d'enfants, qu'il n'a ni père, ni mère, qu'il n'a pas de nom. Il prétend qu'il ne mange jamais et cependant il mange énormément. Il est dans un désert où il n'y a personne, et dont on ne peut sortir, car il n'y a plus de voitures ni de chevaux. Si on lui montre un cheval, il dit : « Ce n'est pas un cheval, ce n'est rien du tout. » M. C... résiste à tous les soins qu'il faut prendre de sa personne ; il refuse de se laisser mettre ses habits parce que tout son corps n'est pas plus gros qu'une noisette ; il refuse de manger, parce qu'il n'a pas de bouche, de marcher, parce qu'il n'a pas de jambes. M. C... tire ses oreilles et dit qu'il n'a pas d'oreilles, il tire son nez et dit qu'il n'a pas de nez. Souvent M. C... dit qu'il est mort, mais pendant des paroxysmes anxieux, M. C... dit qu'il est à moitié mort et qu'il ne pourra jamais achever de mourir ; il prend son bras, sa jambe, son mollet en disant : « Cela ne se décrochera jamais ».

Par moments, M. C... paraît avoir des hallucinations de la vue ; il voit des personnages, des femmes vêtus de blanc, descendre du plafond de sa chambre ; d'autres fois, il voit des petits cavaliers hauts de quelques centimètres traverser sa chambre par régiments.

Embarras de la parole, incertitude de la démarche, inégalité pupillaire.

Ces symptômes de paralysie générale deviennent de plus en

plus marqués pendant le cours de l'année 1881. Il s'y joint des idées de grandeurs que le malade reporte dans le passé.

M. C... raconte qu'autrefois il était immensément riche, qu'il était le premier avocat de Paris, qu'il était membre de l'Académie française, président de la République ; aujourd'hui il n'est plus qu'un petit crétin et du reste il va mourir.

En mai 1882, M. C... en est réduit à un état de démence paralytique ; il peut à peine marcher, la parole est presque inintelligible.

Troisième catégorie. — Délire des négations associé au délire des persécutions.

Obs. X. — Mme G., âgée de quarante-deux ans, mariée, mère de famille, a eu il y a plusieurs années de violentes attaques d'hystérie.

Placée une première fois à Vanves, à la fin de l'année 1875, elle est à cette époque atteinte de délire mélancolique avec idées de culpabilité, idées mystiques et paroxysmes d'agitation furieuse. Mme G... se croit possédée du diable, damnée ; elle croit qu'elle est enceinte du fait de sa bonne, qu'elle prend pour un homme déguisé.

Mme G... se figure qu'elle doit être transformée en une bête immonde, en scorpion, et dans ses paroxysmes, elle se met à plat-ventre, se livre à toutes sortes de contorsions pour imiter les mouvements du scorpion. Mme G... refuse les aliments, se livre à toutes sortes d'actes désordonnés et de violences envers elle-même et les personnes qui l'entourent ; elle entend le diable qui lui parle et elle doit lui obéir.

Dans le courant de l'année 1876, il se produit une amélioration très notable. Mme G... est calme, s'occupe à des travaux d'aiguille, cause volontiers ; mais elle est toujours dominée par des idées de culpabilité, se croit adultère, indigne de retourner près de son mari et de ses enfants, et veut faire une confession publique de

ses péchés. Elle sort dans cet état de rémission à la fin de l'année 1876.

L'année suivante on est obligé de replacer Mme G..., qui veut absolument faire une confession publique de ses péchés et de ses crimes, dans les rues et dans les églises ; Mme G... se considère toujours comme coupable, indigne ; elle désire se placer comme domestique et gagner sa vie, car elle ne mérite pas qu'on dépense de l'argent pour elle ; mais de nouvelles idées délirantes viennent compliquer ce délire de culpabilité.

Mme G... se croit magnétisée, s'imagine qu'on peut lire dans ses pensées et que ses pensées peuvent être la cause des plus grands malheurs ; elle attribue à sa bonne un pouvoir surnaturel : cette fille, au moyen de procédés magiques et de maléfices, fera entrer son fils dans la maison de santé où il subira des tortures et des mutilations génitales. Mme G... quitte une seconde fois la maison de santé en juin 1879, et y est replacée en août 1880 ; elle s'imagine qu'elle est persécutée par des gens qui ont le pouvoir de lire dans la pensée et qu'elle appelle des *carigrafiers* ; ces gens sont acharnés contre elle et contre ses enfants, et ne cessent de répéter les plus affreuses calomnies. Ils vont jusqu'à lui faire dire, à elle, des sottises qui sont ensuite répétées dans tout Paris et dans le monde entier, et qui peuvent faire le plus grand mal à sa famille.

En même temps qu'elle accuse ses persécuteurs et les personnes qui l'entourent, Mme G... s'accuse elle-même ; elle est un monstre, elle est damnée ; elle a trois perce-oreilles dans le corps et finira par être changée en scorpion ; elle n'a déjà plus rien d'humain et est comme une bête immonde. Mme G... voudrait être morte, elle gémit et fait des tentatives de suicide, mais il est trop tard : maintenant elle est immortelle, on pourrait la hacher en petits morceaux sans la faire mourir.

En mai 1882, la situation est toujours la même ; cependant les idées de persécution paraissent prédominer de plus en plus, Mme G... accuse les domestiques qui clabaudent et calomnient

continuellement; elle est damnée, il est vrai, mais ce sont les médecins qui en sont cause.

Obs. XI. — Mme H..., âgée de cinquante et un ans, est placée au mois d'août 1880.

Il y a quinze ans environ, à la suite d'une dysenterie grave, Mme H... a éprouvé une sensation de craquement dans le dos « son dos s'est décroché ». Depuis cette époque, à quatre ou cinq reprises au moins, Mme H... a gardé le lit pendant neuf à dix mois, une fois plus d'un an. Mme H... prétendait qu'elle ne pouvait se lever, que son dos descendait dans son ventre. Vers le commencement de l'année 1880, Mme H... a commencé à se plaindre que tout le monde lui en voulait, et ces idées de persécution se concentrèrent sur la personne de son gendre ; elle répétait pendant des heures entières : « Pourquoi ma fille a-t-elle donc épousé X... ? » Placée à Vanves au mois d'août 1880, Mme H... raconte qu'on lui a jeté un sort ; elle est damnée, elle a des animaux dans le ventre, des singes, des chiens, etc., elle entend des voix qui la poussent malgré elle à des actes violents ; elle demande la mort, et cependant elle sait qu'elle ne pourra jamais mourir. Au mois de septembre de la même année, Mme H... quitte la maison de santé dans le même état d'aliénation chronique, pour être transférée dans un autre asile.

J'aurais pu, en outre de ces quelques cas, citer, de seconde main, un assez grand nombre d'observations éparses çà et là et dans lesquelles le délire de négation est signalé, au moins dans sa forme hypocondriaque.

Je me borne à donner les indications bibliographiques suivantes :

Leuret. *Fragments psychologiques*, Paris, 1831, p. 121, 407 et suiv.
— *Traitement moral de la folie*. Paris, 1840, p. 274, 281.
Esquirol. *Des maladies mentales*, chap. *Démonomanie*. Paris, 1838.
Fodéré. *Traité du délire*, t. I, p. 345.
Morel. *Études cliniques sur les maladies mentales*, t. II, p. 37 et 118.

MACARIO. *Annales médico-psychologiques*, t. I.
BAILLARGER. *De l'état désigné sous le nom de stupidité*, 1843. — *La théorie de l'automatisme* (*Ann. méd.-psych.*, 1855). — *Note sur le délire hypocondriaque* (*Académie des sciences*, 1860).
ARCHAMBAULT. *Annales médico-psychologiques*, 1852, t. IV, p. 146.
PETIT. *Archives cliniques*, p. 59.
MICHÉA. *Du délire hypocondriaque* (*Ann. méd.-psych.*, 1864).
MATERNE. *Th. de Paris*, 1869.
KRAFFT EBING. *Lehrbuch der Psychiatrie*, obs. II et VII.
COTARD. *Du délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse* (*Ann. méd.-psych.*, 1880 et plus haut, p. 314).

Je termine ce travail par un tableau synoptique résumant le parallèle entre le délire des négations et le délire des persécutions.

DÉLIRE DE PERSÉCUTION	DÉLIRE DE NÉGATION
Le malade ne présente ordinairement pas le faciès mélancolique.	Anxiété, gémissements, angoisse précordiale, etc.; les malades sont des types de mélancolie anxieuse. D'autres tombent dans la stupeur. Quelques-uns présentent des alternatives de stupeur et d'agitation mélancolique.
Hypocondrie surtout physique au début.	Hypocondrie surtout morale au début.
Le malade s'en prend au monde extérieur, à des influences nuisibles venant des divers milieux et surtout du milieu social. Il ne s'accuse pas lui-même ; il se vante plutôt de sa force physique et morale et de l'excellence de sa constitution qui lui permet de supporter tant de maux.	Le malade s'accuse lui-même : il est incapable, indigne, coupable, damné. Si la police ou les gendarmes vont venir l'arrêter et le conduire à l'échafaud, il ne l'a que trop mérité par ses crimes.
Suicide relativement rare.	Suicide et mutilations très fréquents.
Homicide plus fréquent.	Homicide plus rare.

DÉLIRE DE PERSÉCUTION	DÉLIRE DE NÉGATION
Troubles de la sensibilité très rares.	Troubles de la sensibilité. Anesthésie.
Hallucinations auditives constantes et présentant l'évolution spéciale que l'on connaît.	Hallucinations manquent souvent. Quand elles existent elles sont simplement confirmatives des idées délirantes. Conséquemment pas d'antagonisme entre le malade et les voix qui lui parlent, pas de dialogue. Quand les malades parlent seuls, c'est pour répéter en forme de litanies les mêmes mots ou les mêmes phrases, adressées aux personnes réelles qui les entourent.
Hallucinations de la vue très rares.	Hallucinations de la vue assez fréquentes.
Hypocondrie morale consécutive; les persécuteurs attaquent les facultés morales, les malades disent qu'on les rend idiots.	Hypocondrie physique consécutive. Les malades n'ont plus de cerveau, plus d'estomac, plus de cœur, etc. Ils sont morts ou bien ne mourront jamais. Transformation de la personnalité. Quelques-uns parlent d'eux-mêmes à la troisième personne.
Délire des grandeurs.	Délire de négation et d'anéantissement. Les malades nient tout; ils n'ont ni parents, ni famille; tout est détruit, rien n'existe plus, ils ne sont plus rien, ils n'ont pas d'âme, Dieu n'existe plus. Folie d'opposition.
Refus des aliments *partiel*, par crainte du poison. Les malades choisissent parmi leurs aliments et mangent avec voracité ceux qu'ils ne croient pas empoisonnés.	Refus des aliments *total*. Les négateurs refusent parce qu'ils sont indignes, parce qu'ils ne peuvent payer, parce qu'ils n'ont pas d'estomac, etc.
Marche de la maladie, rémittente, ou continue avec paroxysmes.	Marche, d'abord franchement intermittente, puis continue.

VII

PERTE DE LA VISION MENTALE DANS LA MÉLANCOLIE ANXIEUSE (1)

— 1884 —

J'ai appelé l'attention (2) sur un état psychique, propre aux anxieux chroniques, et caractérisé principalement par la négation de l'existence des objets extérieurs ou de la personnalité du malade lui-même.

Je me suis borné à un simple exposé des faits, sans autre but que de déterminer la valeur clinique du symptôme et sa place en pathologie mentale. J'ai laissé volontairement de côté toute interprétation des phénomènes, toute recherche de physiologie ou de psychologie pathologiques, de peur de me laisser aller à des hypothèses ou trop hasardeuses ou trop banales.

Si je reprends la plume aujourd'hui sur le même sujet, si je me sens plus de hardiesse, c'est que je trouve un point d'appui dans la remarquable observation due à notre savant maître, M. le professeur Charcot, et publiée par M. Bernard (3).

Dans ce fait si curieux et si finement analysé, il s'agit, on se le rappelle, d'un homme instruit et intelligent qui, à la suite de préoccupations, d'insomnie et de perte d'appétit, s'aperçut d'un profond changement survenu dans ses facultés.

Il avait perdu la mémoire visuelle des objets ; il lui était devenu impossible de se représenter mentalement des villes, les monuments, les paysages, les objets qui lui étaient le plus familiers ;

(1) Extrait des *Archives de Neurologie*, 1884, n° 21.
(2) Cotard, *Délire de négations*, *Archives de Neurologie*, 1882, n°s 11 et 12, et plus haut p. 314.
(3) Bernard, *Progrès médical* du 21 juillet 1883.

les visages même de ses parents et de ses amis ne pouvaient plus être rappelés à son souvenir et ne se retraçaient plus dans son esprit. En un mot, il avait perdu le pouvoir, autrefois très développé chez lui, de voir mentalement les *objets absents.*

Tout récemment, un malade que nous observons, M. Falret et moi, depuis une dizaine d'années, actuellement pensionnaire de la maison de santé de V..., nous confia qu'il éprouvait certains symptômes fort voisins, à ce qu'il me semble, de ceux que je viens de rappeler.

Voici, brièvement résumée, l'histoire de ce malade.

M. P..., âgé de soixante-huit ans, diabétique, a été placé une première fois, en décembre 1872 ; il était à cette époque dans un état de mélancolie caractérisé par des craintes, des frayeurs et une hésitation continuelle le conduisant à l'inaction et au refus des aliments. Il se croyait ruiné, incapable et voulait en finir avec la vie. Tantôt il restait debout dans l'immobilité, tantôt il se promenait de long en large dans sa chambre en répétant qu'il était le plus malheureux des hommes, qu'il était perdu et qu'il ne guérirait jamais. M. P... faisait les plus grandes difficultés pour manger, pour s'habiller, pour se promener ; il fallait le menacer pour obtenir de lui qu'il accomplît les actes les plus indispensables à la vie.

Vers le mois de février 1873, cet état s'améliora considérablement, et M. P... put retourner dans sa famille.

Un nouvel accès nécessita un nouveau placement en 1881. Les mêmes symptômes de mélancolie anxieuse, les mêmes conceptions délirantes se reproduisirent, mais il s'y joignit bientôt des idées hypocondriaques qui, surtout pendant un paroxysme anxieux très intense, survenu en novembre 1882, devinrent prédominantes.

M. P... prétendait qu'il n'avait plus de sang, que tout son corps était pourri, qu'il allait mourir, qu'il était mort. Le même délire hypocondriaque persiste encore aujourd'hui, en même temps que les idées d'incapacité, d'indignité et de perdition. M. P... s'accuse toujours lui-même, mais il s'en prend aussi aux autres ; il est

extrêmement difficile à satisfaire, se plaint du froid, du chaud, de la nourriture ; une fenêtre ouverte, quand elle devrait être fermée, ou fermée quand elle devrait être ouverte, suffit à provoquer une crise de désespoir. M. P... reconnaît qu'il n'est plus capable de rien, qu'il n'a plus ni énergie ni intelligence, mais ce sont tous les mauvais procédés, toutes les contrariétés, toutes les misères dont il a été abreuvé, qui l'ont réduit où il en est.

M. P... se plaint que, depuis quelques mois, il lui est devenu impossible de se représenter mentalement les objets qui lui étaient le plus familiers. M. P... a habité longtemps B... ; il connaissait parfaitement cette ville et, après l'avoir quittée, il en avait gardé un souvenir si précis qu'il lui suffisait de fermer les yeux et de faire un léger effort de réminiscence pour qu'il lui semblât voir le port, les rues, les magasins et la maison qu'il habitait. Aujourd'hui, cette opération mentale est complètement impossible. M.P... ne réussit pas davantage à se représenter la ville de V... ni la rue, ni la maison qu'il y a habitée depuis qu'il a quitté B... Le visage de sa femme lui apparaît encore par moments, mais très confusément. Tantôt M. P... nous dit qu'il en retrouve quelques traits, tantôt il nous assure que l'image s'est totalement effacée.

Je puis citer encore un autre fait.

J'ai été appelé, il y a quelques semaines, auprès d'un homme d'une quarantaine d'années, dont l'état mental donnait quelques inquiétudes à son entourage.

Ce malade se plaignait d'une diminution de ses facultés intellectuelles ; il se disait perdu, incapable de remplir ses devoirs professionnels et voulait en finir avec la vie. Un premier accès avec symptômes très analogues avait eu lieu il y a quatre ans et avait, dit-on, parfaitement guéri après un an de maladie. L'accès actuel remonterait environ à six mois. Le malade ne dort presque pas, se promène la nuit dans sa chambre, en se lamentant. Il prétend qu'il a la plus grande peine à se représenter mentalement les objets.

Étant allé dernièrement passer quelques jours dans sa famille, en province, il nous raconte qu'à son retour, à peine monté en wagon, il lui fut impossible, malgré tous ses efforts, de se représenter les traits de ses enfants, de sa mère et de ses sœurs qu'il venait de quitter.

M. *** est à la tête d'un bureau de contentieux. Son travail, qui exige beaucoup d'attention, est actuellement au-dessus de ses forces. M. *** attribue son incapacité à ce qu'il ne peut plus se représenter mentalement et avoir présents à l'esprit les documents relatifs à ses affaires.

Les deux malades dont je viens de résumer l'histoire peuvent être regardés comme des types de mélancoliques anxieux, le premier évoluant vers ce que j'ai appelé le délire des négations.

Il m'a paru intéressant de noter la coexistence avec cette forme vésanique, de la perte de la vision mentale. On ne peut s'empêcher de supposer qu'il y a là, en effet, autre chose qu'une coïncidence fortuite. Si la perte de la vision mentale était un fait ordinaire chez les anxieux chroniques, on serait invinciblement entraîné à considérer la négation systématisée, comme un délire greffé sur le trouble psycho-sensoriel, comme une interprétation maladive du phénomène. Malheureusement, les recherches cliniques propres à élucider ce problème sont fort difficiles. Les anxieux chroniques sont, pour la plupart, hors d'état de répondre à des questions qui exigent certaines facultés d'analyse psychologique. On ne peut guère demander à des aliénés s'ils se représentent mentalement des objets qu'ils nient avoir jamais existé ; la plupart d'entre eux ne répondent même pas aux questions qu'on leur adresse.

Il faudrait saisir le moment, probablement très fugitif, sauf dans quelques cas exceptionnels comme ceux que je viens de citer, où la perte de la vision mentale étant accomplie, le délire corrélatif ne s'est pas encore organisé.

Il faudrait encore étudier s'il n'y a pas quelque chose d'analogue à la perte de la vision mentale, un diminutif de ce symptôme

chez les mélancoliques simples qui se plaignent de ne plus voir les objets que confusément, de ne plus les reconnaître, et qui se sentent séparés, comme par un voile, de la réalité objective.

Il ne serait pas moins intéressant de rapprocher de la perte de la vision mentale l'altération des sentiments affectifs.

L'influence des images sur les sentiments et l'intelligence est suffisamment établie par l'usage qu'en ont fait les principales religions, et par le secours qu'y ont trouvé les mystiques.

Parmi les philosophes, Aug. Comte (1) a attaché la plus grande importance à l'exercice de la vision intérieure, au culte des images subjectives, comme moyen de perfectionnement moral.

Un autre philosophe que j'ai grand plaisir à citer, Pierre Prévost, grand-père de notre ami le D[r] Prévost (de Genève), n'avait pas manqué d'indiquer ces rapports entre les sentiments moraux et la représentation mentale : « Ce que d'ordinaire on entend par sensibilité, dit cet excellent psychologue, dépend en grande partie de la faculté d'imaginer (2). » Ces données empiriques et théoriques trouveraient peut-être une confirmation dans la pathologie.

Voici ce qu'écrivait le malade de M. Charcot :

« Il me semble qu'un changement complet s'est opéré dans mon existence, et naturellement mon caractère s'est modifié d'une façon notable. Avant, j'étais impressionnable, enthousiaste et je possédais une fantaisie féconde. Aujourd'hui, je suis calme, froid et la fantaisie ne peut plus m'égarer... Je suis beaucoup moins accessible à un chagrin et à une douleur morale. Je vous citerai qu'ayant perdu dernièrement un de mes parents auquel m'attachait une amitié sincère, j'ai éprouvé une douleur beaucoup moins grande que si j'avais encore eu le pouvoir de me représenter, par la vision intérieure, la physionomie de ce parent, les phases de la maladie qu'il a traversée, et surtout si j'avais pu voir intérieure-

(1) Auguste Comte, *Politique positive, passim*. Voir la table analytique d'Henr d'Olier.

(2) Pierre Prévost, *Essais de philosophie ou Étude de l'esprit humain*. Genève, an XII, t. I[er], p. 298, 301.

ment l'effet produit par cette mort prématurée sur les membres de ma famille. »

Les mélancoliques avec conscience de leur état, en même temps qu'ils se plaignent de ne plus voir nettement la réalité objective, s'accusent de ne plus rien aimer. S'ils ne guérissent point ou si des accès ultérieurs plus graves aboutissent à la chronicité, on remarque que leurs sentiments affectifs sont gravement atteints et qu'ils en arrivent à mériter les accusations qu'ils se prodiguaient naguère.

Quelques-uns deviennent accusateurs et persécuteurs et revêtent plusieurs des traits de la folie raisonnante ; d'autres, dont le délire est plus caractérisé, aboutissent aux négations et à l'indifférence la plus absolue, quand ce n'est pas à la haine, pour tout ce qui autrefois leur était le plus cher.

Cette altération affective est-elle en rapport avec l'effacement plus ou moins complet du tableau des représentations subjectives? Je me borne à poser la question.

VIII

DES SIGNES PHYSIQUES, MORAUX ET INTELLECTUELS DE LA FOLIE HÉRÉDITAIRE (1)

— (1886) —

Messieurs, si je prends la parole après des maîtres tels que MM. J. Falret et Magnan, ce n'est pas pour essayer d'exposer devant vous les caractères de la folie dite héréditaire. Le tableau en a été esquissé avec une exactitude et une autorité auxquelles je ne saurais prétendre et j'aurais mauvaise grâce à ajouter la moindre retouche.

Le but de ma communication est beaucoup plus modeste et porte principalement sur une question de mots.

M. J. Falret, au début de cette discussion, a posé le problème de la manière suivante :

L'hérédité est-elle seulement une condition étiologique générale pour toutes les formes de vésanies, ou bien imprime-t-elle à la folie transmise des caractères spéciaux tels que la folie héréditaire constitue une espèce morbide distincte, ayant sa place dans la classification des maladies mentales ?

En d'autres termes, l'hérédité est-elle simplement la loi de la reproduction du semblable par le semblable, ou bien est-elle une cause pathogénique spéciale, capable de créations nouvelles ?

Le premier de ces deux sens du mot *hérédité* est accepté par tout le monde. Prosper Lucas (2) restreignait tellement l'hérédité à la reproduction du semblable qu'il a été conduit à créer le mot

(1) Discours prononcé à la Société médico-psychologique dans la séance du 25 janvier 1886.

(2) Prosper Lucas, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*. Paris, 1847-1850.

d'innéité pour exprimer l'apparition du dissemblable dans la série des générations.

En pathologie ordinaire le sens du mot *hérédité* est également limité à la reproduction du semblable. Lorsque chez les divers membres d'une même famille, nous voyons apparaître, successivement ou simultanément, la goutte, l'obésité, la gravelle, le diabète, l'asthme, etc., ce n'est pas dans les différences de ces diverses affections que nous trouvons la marque de l'hérédité, c'est dans le fonds commun sur lequel elles paraissent se développer. C'est ce qu'elles ont de commun, c'est la diathèse, si l'on veut, qui est transmise et reproduite semblable à elle-même, ce sont les causes fortuites ou inconnues qui créent les dissemblances.

En est-il autrement dans notre spécialité ? Est-il vrai, comme l'a fait remarquer M. Billod, que, à l'inverse de ce qui se produit partout ailleurs, l'hérédité en pathologie mentale se manifeste par des dissemblances ?

Il faut répondre par l'affirmative si l'on admet les opinions de Morel, si l'on veut que l'hérédité produise à elle seule une forme spéciale de vésanie.

Que dit Morel ? Selon lui, la folie et les névroses transmises par hérédité affectent une forme spéciale chez les descendants, et une variété nouvelle est créée par l'hérédité.

Ce n'est donc pas dans le fonds névropathique commun qu'il faut voir la marque de l'hérédité, c'est dans les caractères particuliers de la folie transmise, dans ses stigmates, en un mot dans les différences.

De sorte que par une déduction rigoureuse, nous arrivons à cette conclusion paradoxale que le caractère propre des héréditaires est de ne pas ressembler à leurs ascendants.

La logique nous a conduits à un abus de mots.

N'y a-t-il pas une faute de ce genre à l'origine de la discussion ? Morel n'a-t-il pas introduit la confusion dans la science en changeant le sens du mot hérédité ?

Pour les besoins de sa classification étiologique, il a été conduit

à faire de la transmission héréditaire une cause efficiente et formelle, agissant sur l'organisme à la manière d'un germe morbide ou d'un poison.

Qu'un germe soit transmissible, tout le monde l'admet, il est moins aisé de concevoir que la transmission elle-même soit un germe.

A coup sûr, rien de plus différent de ce que l'on entend communément par hérédité. Il y a péril pour la méthode et pour la logique à désigner par un terme univoque des choses aussi dissemblables.

Si cependant la thèse de Morel était rigoureusement démontrée par l'observation clinique, je ferais bon marché de toute cette argumentation.

Interrogeons donc les faits.

Lorsqu'on examine un malade présentant les caractères de la folie dite héréditaire, et qu'en recherchant l'hérédité on finit par découvrir qu'un grand-oncle ou un cousin germain a été épileptique ou aliéné, on s'imagine trouver dans ce fait une confirmation de la loi de Morel. Il y a là une illusion.

L'hérédité étant une cause générale de toutes les formes de maladies mentales, il en faudrait un surcroît, une accumulation chez les héréditaires pour produire chez eux plus que la prédisposition ; il faudrait, selon l'expression même de Morel, qu'ils fussent imprégnés d'hérédité.

Sommes-nous suffisamment renseignés pour affirmer que tel est le cas général ?

La folie dite héréditaire est-elle due à une plus forte dose d'hérédité que les autres formes de folie ? Les malades atteints de délire du toucher par exemple, comptent-ils dans leurs ascendants un plus grand nombre d'aliénés que les hallucinés persécutés ou les mélancoliques intermittents suicides ? Je ne sais s'il y a des données positives, des statistiques, et je me déclare incapable de formuler une opinion à cet égard.

L'existence, chez les aliénés dits héréditaires, de ce surcroît

d'hérédité qu'exigerait logiquement la doctrine de Morel, est, je crois, loin d'être démontrée.

D'autre part, la folie dite héréditaire ne se produit-elle jamais en dehors de l'hérédité ?

Morel lui-même semble l'admettre. M. Billod a cherché à l'établir. Lasègue a parlé de ces individus qui n'ayant point de successions à recueillir ne devenaient des héréditaires qu'à la condition d'hériter d'eux-mêmes. Enfin, M. Magnan, dans sa dernière communication, a exprimé formellement une opinion semblable.

Si nous acceptons les faits de Lasègue et de M. Billod, si nous nous rangeons à l'opinion de M. Magnan, il nous faut à toute force réduire le rôle de l'hérédité et admettre que d'autres causes ou d'autres conditions étiologiques peuvent produire la dégénérescence dite héréditaire.

L'hérédité même, lorsqu'elle existe, ne prouve pas que ces autres causes soient inactives ; je vais plus loin, je demande si ce ne sont pas ces mêmes causes qui déterminent la forme dégénérative, l'hérédité étant réduite à son rôle étiologique général que personne ne conteste.

Quelles peuvent être ces causes ?

Un des caractères les plus importants de la dégénérescence dite héréditaire est marqué par le début précoce des accidents. Les difformités physiques sont congénitales, les tics, le strabisme, etc., apparaissent dans les premières années de la vie, il en est de même des stigmates moraux dans la majorité des cas : dès l'enfance se manifestent ces bizarreries, ces instincts pervers sur lesquels Morel a si justement appelé l'attention.

Les soi-disant héréditaires sont donc avant tout des congénitaux, des infantiles ou même des juvéniles ; leur propre caractère est d'avoir été frappés pendant la période de croissance et de présenter par conséquent des arrêts de développement et des malformations aussi bien au physique qu'au moral.

La cause qui a agi importe peu, c'est l'âge où le malade a été atteint qui détermine la forme du mal.

Des exemples feront facilement comprendre l'importance de ce facteur étiologique.

Qu'un enfant soit frappé d'une paralysie de cause cérébrale, d'une hémiplégie par exemple, il se produira chez lui, dans les centres nerveux, dans le crâne, dans les membres paralysés, des atrophies, des arrêts de développement, des déformations, tout un ensemble de phénomènes qu'on n'observe point chez l'adulte atteint tardivement d'une affection cérébrale analogue, et qui permettent de reconnaître facilement les hémiplégies infantiles.

Qu'un adulte devienne sourd, cette infirmité pourra rester isolée, à l'état de monopathie sensorielle et, sauf le sens perdu, le sourd restera semblable aux autres hommes. Si, au contraire, c'est un petit enfant qui est frappé de surdité, il deviendra sourd-muet, son évolution mentale sera gravement compromise et, plus tard, il différera des autres hommes, non seulement par la perte du sens de l'ouïe, mais par beaucoup d'autres caractères qui tiennent uniquement à ce qu'il a été atteint pendant sa première enfance.

Esquirol (1) s'étonnait que les maladies du fœtus et de l'enfant n'aient pas attiré l'attention des observateurs.

« Quelquefois, dit cet illustre médecin, c'est dans le sein maternel qu'il faut chercher la cause première de la folie, non seulement pour l'idiotie mais pour les autres espèces d'aliénation ; je ne sais pourquoi cette circonstance a échappé aux observateurs. D'autres fois c'est pendant l'allaitement, pendant la première dentition que s'établissent les premiers éléments de la maladie qui doit éclater plus tard. »

Esquirol cite les convulsions de l'enfance, les fièvres cérébrales, les violentes impressions morales, les traumatismes céphaliques, les émotions de la mère pendant la gestation. Il faut y ajouter les états pathologiques de l'appareil génital et les accidents de la grossesse, accidents dont l'origine est souvent obscure. Des

(1) Esquirol, *Des Maladies mentales*. Paris, 1838.

femmes avortent ou donnent naissance à des enfants morts, sans qu'on puisse en trouver la raison, soit dans leur état de santé, soit dans leurs antécédents héréditaires. Des accidents du même genre, n'allant pas jusqu'à la mort ou à l'expulsion prématurée du fœtus, sont peut-être, dans certains cas, l'origine de malformations dont l'apparition semble inexplicable.

Je n'insiste pas davantage sur ce sujet, il me faudrait passer en revue toutes les maladies de la grossesse et toute la pathologie de l'enfance.

Je me résume, en disant que nos connaissances sont encore très incomplètes en ce qui concerne l'origine des dégénérescences dites héréditaires.

L'apparition d'individus anormaux ou monstrueux est un fait biologique extrêmement général qu'on observe chez les animaux et même chez les végétaux, aussi bien que chez l'homme ; l'attribuer exclusivement à l'hérédité névropathique me semble un point de vue trop étroit.

Nous ne sommes pas en droit d'altérer le sens des mots au point de qualifier d'hérédité la genèse du dissemblable.

Il est probable que les maladies fœtales, infantiles ou juvéniles des centres nerveux jouent un rôle important dans la production des types décrits par Morel.

Cette apparition précoce d'accidents cérébraux à une époque où le développement est le plus rapide n'a rien qui doive nous surprendre chez les individus que l'hérédité prédispose aux affections du système nerveux, si nous réfléchissons que les névropathies se manifestent souvent comme maladies d'évolution. La dentition, la puberté, la grossesse, la lactation sont souvent l'occasion d'une sorte de faillite de l'organisme qui ne suffit pas aux dépenses exigées par l'accroissement du système nerveux, du squelette, des divers organes, ou par le développement du produit de la conception. Une faillite analogue peut se produire aux approches de la ménopause par suite de la diminution progressive des ressources de l'organisme, la dépense restant la même.

Ces époques climatériques jouent un rôle assez important pour qu'on y ait cherché quelques-uns des éléments de la classification des psychoses ; la folie de la puberté ou hébéphrénie, la folie puerpérale, la folie de la ménopause, la folie sénile ont pris place dans le langage de notre spécialité. Une dénomination analogue exprimant la date précoce de l'apparition des premiers accidents et leur influence sur le développement remplacerait avec profit l'expression si défectueuse de folie héréditaire.

L'étiologie de la dégénérescence dite héréditaire serait définitivement rapprochée de celle des monstruosités et de l'idiotie ; on pourrait faire remonter jusque dans les conditions pathogéniques les analogies entre les héréditaires, les raisonnants et les idiots, analogies qui ont été si bien mises en lumière par mon excellent maître, M. J. Falret.

IX

DE L'ABOULIE ET DE L'INHIBITION EN PATHOLOGIE MENTALE (1).

— 1886 —

Parmi les diverses questions abordées dans le travail de M. Langle sur l'inhibition (2), il en est une qui me paraît mériter une attention particulière. Je veux parler de la distinction entre l'aboulie proprement dite et l'inhibition.

Cette distinction est-elle légitime ? N'y a-t-il là qu'une simple différence de degré entre des *états faibles* et des *états forts*, identiques au fond ? ou bien y a-t-il deux mécanismes psychiques différents ? M. Langle adopte cette dernière manière de voir et je voudrais ajouter quelques arguments à ceux qu'il a déjà fournis à l'appui de son opinion.

Il me faut pour cela quelques préliminaires psychologiques.

Si nous considérons dans son ensemble le tableau des images mentales ou représentations subjectives, tableau qui reproduit en nous tout ce que nos sens nous ont appris du monde extérieur et de nous-mêmes, nous apercevons facilement dans ce tableau des régions distinctes les unes des autres.

Une de ces régions, divisible elle-même en plusieurs départements, renferme l'ensemble des images visuelles, auditives, tactiles, etc., relatives aux objets extérieurs. C'est la représentation du monde externe, c'est la partie objective, qu'on me passe l'expression, de notre subjectivité.

J'insiste sur le caractère objectif des images du monde exté-

(1) Note présentée à la Société de Psychologie physiologique, dans la séance du 19 avril 1886. (Extrait de la *Revue philosophique*, juin 1886.)

(2) Langle, *De l'action d'arrêt ou inhibition dans les phénomènes psychiques*, thèse, Paris, 1886.

rieur. Des psychologistes éminents (1) professent que ces images ne s'extériorisent qu'autant qu'elles passent à l'état fort, à l'état de sensation ou d'hallucination ; que si leur tendance hallucinatoire est enrayée, elles nous apparaissent comme internes.

La vérité est qu'elles nous apparaissent comme images, comme ombres ou fantômes s'effaçant devant la réalité visible et tangible ; mais, fortes ou faibles, elles gardent toujours leur caractère d'extériorité.

« Toutes les fois, dit Falret (2) qu'un souvenir relatif à une sensation est ramené dans le présent, par un acte de l'imagination, il est immédiatement et nécessairement rejeté dans le monde extérieur ; ainsi le veut la constitution de l'entendement humain. »

Pour qu'il en fût autrement, il faudrait que les notions de distance, de localisation dans le temps ou dans l'espace, notions qui en général adhèrent fortement à l'image, fussent totalement effacées.

Pour mon propre compte, j'avoue qu'il m'est impossible quand je me représente un monument, une ville, un objet quelconque, de ne pas voir mentalement cet objet à sa place réelle. Jamais je ne le vois au dedans de moi. Toujours la vision garde son caractère d'extériorité.

Quand il nous arrive de rentrer le soir dans notre appartement obscur, nous nous guidons par les images des objets bien connus qui nous entourent et par les notions de leur position dans l'espace. Quand nous avons fait de la lumière, les images passent de l'état faible à l'état fort sans pour cela changer de place. Elles gardent toujours, je le répète, le même caractère d'extériorité.

Cela est tellement vrai que lorsque nous voulons nous représenter fortement un objet, lorsque nous voulons en réveiller l'image chez les autres, nous tournons nos regards vers le lieu où il se trouve et nous l'indiquons par le geste, bien qu'il nous soit impossible de l'apercevoir.

(1) Rabier, *Leçons de philosophie,* pages 140 et 419.
(2) Falret, *Maladies mentales*, page 280.

Faibles ou fortes, les images du monde externe nous apparaissent donc toujours comme extérieures à notre moi. Elles lu appartiennent en tant que connaissances, acquisitions intellectuelles, mais elles ne sont pas lui. Cette distinction est évidente dans les cas pathologiques où les images deviennent l'objet d'un automatisme indépendant du moi. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Pour être moins évidentes, les images relatives à notre moi proprement dit ne constituent pas moins une partie importante de nos représentations mentales. S'il paraît exagéré de les mettre au même rang que les images du monde externe, cela tient, je crois, à deux causes principales.

La première est que la vivacité de ces images est sans doute fort variable chez les différents individus, comme l'est l'aptitude à l'introspection. Si l'on admet des visuels, des auditifs, etc., on peut admettre aussi qu'il y a des *intimes*. Il est clair que les esprits plus objectifs que subjectifs, peu portés à méditer sur les phénomènes les plus intérieurs de l'activité psychique, seront disposés à en diminuer l'importance et même à en nier les images.

La seconde raison tient à la difficulté de séparer l'image du fait psychique correspondant. Prenons pour exemple les volitions.

Chaque volition, étant perçue par le sens intime, doit laisser une sorte d'image intérieure; les images successives de nos innombrables volitions se superposent et se fusionnent dans ce qu'elles ont de commun, et cette image commune se confond à chaque instant avec nos volitions présentes, de même que l'image d'un objet extérieur se fusionne avec la sensation produite par l'objet présent.

Il en est de même pour les sentiments, pour les impressions morales qui constituent le côté vraiment subjectif de nos sensations et qui appartiennent au moi proprement dit, tandis que les images visuelles ou auditives lui restent extérieures.

Malgré toutes les difficultés inhérentes à ces problèmes si

ardus de la psychologie, difficultés qui se manifestent tout particulièrement dans l'observation intérieure, il ne me paraît pas niable que les actes psychiques perçus par le sens intime ne laissent des images, des résidus, comme le font les sensations externes.

Ce seraient ces images véritablement intérieures, qui constitueraient, dans l'ensemble du tableau mental, le domaine du moi proprement dit.

Mais ce n'est pas tout, il existe encore une catégorie d'images qui n'appartiennent exclusivement ni au monde externe, ni au moi. Ce sont les images relatives à notre corps.

Perçu objectivement par nos sens externes, notre corps est représenté comme le sont les objets extérieurs; mais en même temps il fournit une foule de sensations obscures se confondant avec les données du sens intime et conséquemment des images qui entrent dans la constitution du moi.

Nous pouvons donc établir dans le tableau de nos représentations mentales des divisions bien tranchées correspondant :

1° Au monde extérieur ;

2° A notre moi psychique ;

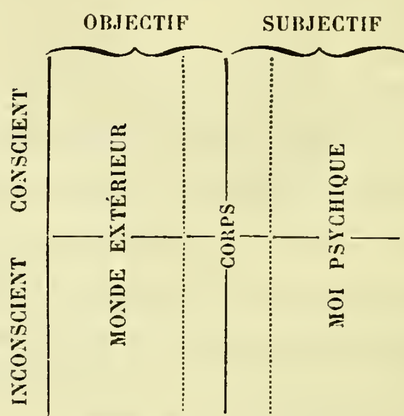
3° A notre corps.

Mais, comme nous venons de le faire observer, les représentations mentales relatives à notre corps présentent un caractère mixte, les unes sont objectives comme celles du monde externe, les autres subjectives. Si donc nous divisons le tableau des images en deux parties, l'une objective, l'autre subjective, la région correspondante à notre corps se subdivise elle-même en deux parts : l'une se joint aux représentations mentales externes, l'autre aux représentations mentales internes en se confondant avec la région du moi psychique.

Le domaine propre du moi ne comprend donc qu'une portion restreinte de nos représentations mentales. Une grande partie de notre activité cérébrale consciente lui est extérieure, en sorte que les limites du moi sont beaucoup plus restreintes que les limites de la conscience. Elles les dépassent cependant dans un

certain sens. Il y a de l'inconscient dans la région subjective comme dans la région objective, et chacun des trois départements peut se partager en une portion consciente et une portion inconsciente.

Le schéma suivant résume et rend plus claire cette tentative de classification.



Appliquons ces données psychologiques aux états décrits sous le nom de maladies de la volonté.

A l'état normal, l'acte volitionnel réveille l'image des actes volitionnels antérieurs, se fusionne avec elle — avec le moi.

Il faut donc, lorsque l'impulsion part d'un point des régions objectives, que le réflexe passe par la région du moi, qu'il s'y annexe, pour ainsi dire, les impulsions dynamogéniques ou inhibitoires appartenant au moi, qui alors le fait sien et le transforme en volition.

Si, comme cela a lieu dans certains cas, le réflexe se rend directement aux centres moteurs, sans passer par la région du moi proprement dit, l'acte, tout en restant conscient, devient automatique.

C'est ce qui a lieu, à l'état normal, pour certains actes à la fois conscients et involontaires, tels que l'éternuement, le vomissement, etc.

C'est ce qui a lieu, à l'état pathologique, pour les actes dits impulsifs ; certains malades ont conscience d'une force extérieure

qui commande un acte dont ils ne se sentent pas responsables et contre lequel ils se révoltent.

Les impulsions qui, au contraire, naissent dans la sphère du moi ou lui sont finalement incorporées, tout en gardant leur caractère pathologique, revêtent la forme des volitions normales. Les malades les revendiquent, les justifient, prétendent avoir agi librement et acceptent toute la responsabilité de leurs actes.

Des différences analogues s'observent dans les cas inverses où a volonté paraît être empêchée ou paralysée.

Lorsqu'un individu n'agit pas, son inaction peut être due à trois causes principales :

1° Le défaut de désir, de mobile ;

2° L'impuissance à agir ;

3° Un empêchement extérieur.

Un individu reste dans son lit parce qu'aucun désir ne le porte à se lever ; un autre parce qu'il est paralysé ; un troisième parce qu'il y est maintenu par des liens.

Les malades décrivent très nettement des situations psychopathiques qui peuvent se ranger sous ces trois chefs.

Des mélancoliques n'agissent pas, parce que rien ne les touche, rien ne les attire, rien ne les émeut ; ils n'éprouvent plus aucun sentiment humain et n'ont plus aucun motif d'agir.

D'autres sont dominés surtout par un sentiment d'incapacité. Tout leur est impossible, ils ne sont plus en état d'accomplir l'acte le plus simple ; ils le voudraient, mais ils en sont incapables.

D'autres enfin voudraient agir, ils le pourraient, mais ils sentent un pouvoir extérieur qui les arrête, contre lequel ils se révoltent et luttent le plus souvent sans succès.

Les malades appartenant aux deux premières catégories placent en eux-mêmes, dans leur moi proprement dit, l'origine de leur mal.

Ils sont déchus, indignes, incapables, ils s'accusent et assument la responsabilité de leur inaction. Pour les malades du troisième

groupe, l'empêchement vient des régions extérieures au moi. C'est le monde extérieur qu'ils accusent.

La distinction d'un moi et d'un non-moi dans les fonctions psychiques ne jette-t-elle pas quelque lumière sur ces faits si ordinaires en pathologie mentale? Ne sommes-nous pas conduits à établir une distinction entre l'aboulie dont l'origine est dans le moi et l'inhibition qui vient du non-moi ?

Les manifestations terminales se ressemblent beaucoup, il est vrai; en les considérant exclusivement, on est porté à tout confondre.

La confusion est même inévitable, lorsque, comme cela arrive souvent, l'origine du phénomène se trouve dans les régions inconscientes, soit subjectives, soit objectives. Dans ces cas, le malade s'arrête, s'immobilise et lui-même ignore absolument le pourquoi de son arrêt. Il en est de même des sujets hypnotisés; qu'on leur suggère une injonction inhibitoire ou une idée d'incapacité, le résultat est le même, il est cependant vraisemblable que le *suggestum* s'est logé dans des régions différentes.

Il y a là de très grandes obscurités. Il n'en est pas moins vrai que dans un grand nombre d'autres faits, l'origine des troubles de la volition est indiquée.

J'ai déjà cherché à établir, dans un précédent travail, une distinction clinique d'après l'origine que le malade lui-même attribue à son mal. Tantôt le malade accuse le monde extérieur et vraisemblablement ce sont les régions des images du monde extérieur qui sont affectées, comme le démontrent les hallucinations auxquelles aboutit à peu près constamment l'automatisme pathologique. Tantôt le malade s'accuse lui-même, c'est dans son moi que semble siéger le mal.

Enfin, lorsque le point du départ pathologique se trouve dans la région mixte correspondante à notre personnalité physique, on voit fréquemment surgir des idées de possession fort remarquables en ce qu'elles établissent une sorte de passage entre les idées de persécution et les idées de culpabilité. Le délire est

mixte, à la fois objectif et subjectif, comme l'est son point d'origine.

Je me résume dans les conclusions suivantes :

1° Il y a dans l'ensemble de l'activité physique un moi et un non-moi;

2° L'aboulie a son origine dans des états pathologiques du moi proprement dit;

3° L'inhibition semble provenir des régions extérieures au moi.

X

DE L'ORIGINE PSYCHO-SENSORIELLE OU PSYCHO-MOTRICE DU DÉLIRE (1)

— 1887 —

Messieurs, je ne crois pas m'écarter du sujet de la discussion présentement ouverte sur le délire chronique en laissant de côté les généralités pour aborder l'étude de quelques points de détail. Je voudrais appeler l'attention sur les idées délirantes considérées en elles-mêmes, et sur leurs caractères particuliers.

C'est un lieu commun de n'attribuer qu'une importance minime à la formule sous laquelle se présente le délire ; on se borne à qualifier celui-ci de dépressif, d'expansif, d'ambitieux, etc., on note son degré de cohérence ou de systématisation et on attribue au milieu, aux habitudes, aux idées régnantes, le caractère particulier des conceptions. On dit, par exemple, que tel malade persécuté par la police se serait cru damné s'il avait vécu il y a quelques siècles.

Je crois que cette manière de procéder dans l'observation des malades est beaucoup trop simple.

Prenons par exemple les idées de grandeur.

Depuis les excellents travaux de mon savant maître M. J. Falret (2), depuis le mémoire classique de M. Foville (3), nous savons distinguer le délire ambitieux des paralytiques de celui des persécutés ; mais encore est-ce d'après les caractères généraux du

(1) *Lecture faite à la société médico-psychologique dans la séance du 28 mars 1887 et Ann. médico-psychologiques*, juillet 1887, tome VI.

(2) J. Falret, *Etudes cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1890.

(3) Foville, *Etude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs*. Paris, 1871, in-4.

délire, mobile, multiple, absurde et contradictoire chez les uns, cohérent et systématisé chez les autres, bien plus que par les idées elles-mêmes, que nous avons appris à poser le diagnostic.

Et cependant, si un malade nous dit qu'il va entrer à l'Opéra comme chanteur, s'il se vante de sa force et de ses talents, s'il fait des projets gigantesques, s'il prétend guérir les malades et ressusciter les morts, nous pouvons presque affirmer sans autre examen que ce malade n'est pas un persécuté mégalomane. C'est un paralytique, peut-être un circulaire, ce n'est pas, je le répète, un halluciné chronique.

Si nous examinons un autre malade et que celui-ci, dans le courant de la conversation, nous avoue confidentiellement qu'il est l'héritier légitime des Bourbons et qu'il est appelé à monter sur le trône de France, il est probable, si nous l'interrogeons adroitement, qu'il ne tardera pas à ajouter que ses ennemis le maintiennent dans une maison de santé où ils lui font subir mille tortures.

En dehors de l'incohérence et de la systématisation du délire des grandeurs, il y a donc d'autres caractères particuliers que l'habitude clinique nous fait sentir confusément, mais qui n'ont pas été dégagés, isolés par l'analyse.

Un de ces caractères me paraît fourni, chez les paralytiques et les excités maniaques, par la *prépondérance* des idées de force, de capacité, de talent, de puissance. Le malade ne doute ni n'hésite, tout lui est facile, jamais il ne se décourage, jamais l'idée d'un échec ou d'un insuccès ne se présente à son esprit. Un paralytique convaincu qu'il est capable de voler comme un oiseau se précipite par une fenêtre ; l'absurde ne l'arrête pas, il est tout-puissant.

Il semble que le délire se soit développé sur un état maladif des centres moteurs ou volitionnels. Le malade est d'une activité exubérante, il est toujours en mouvement, parle sans cesse, ne connaît ni le repos ni la fatigue. Il y a là une maladie de la

volonté, aussi bien que dans l'aboulie; c'est, qu'on me passe l'expression, une hyperboulie.

Il y a lésion de la volonté dans les deux cas, comme il y a lésion de la sensibilité dans l'hyperesthésie aussi bien que dans l'anesthésie.

Un parallèle entre ces deux états morbides de la volonté nous montre un contraste parfait bien visible chez les circulaires, où ils sont en quelque sorte complémentaires et se succèdent régulièrement.

De même qu'il y a un délire mélancolique d'incapacité et d'impuissance, il y a un délire de capacité et de puissance qui constitue une variété spéciale de délire ambitieux.

Les hallucinations ne paraissent contribuer en rien à l'évolution de cette forme de délire, et c'est là, suivant moi, une différence profonde avec la mégalomanie des persécutés.

Chez ces derniers, en effet, l'influence de l'hallucination est capitale, soit qu'elle fournisse au malade ses idées de grandeur toutes formulées, soit que, l'obsédant de continuelles tortures, elle le conduise à la mégalomanie par le procédé logique si bien décrit par M. Foville, soit enfin qu'elle exerce sur le malade une influence particulière, influence qui m'a paru évidente dans quelques cas et que je vais essayer d'indiquer.

Les persécutés, même dans les premières phases de la maladie, alors qu'ils ne souffrent que d'une sorte d'hypéresthésie psychique n'allant pas encore jusqu'à l'hallucination, se sentent déjà différents des autres hommes. Ils perçoivent, comprennent une foule de choses qui échappent à leur entourage, et ils attribuent ce privilège imaginaire à la perfection de leurs sens ou à la pénétration de leur intelligence.

A une période plus avancée de la maladie, quelques-uns en arrivent à croire qu'ils ont un sens de plus que le vulgaire des humains, qu'ils ont été l'objet d'une création spéciale, qu'ils ne sont pas du même sang et de la même chair que le reste des hommes.

J'ai eu l'occasion d'observer, l'année dernière, un malade ataxique amené à Vanves à la suite d'un accès de délire hallucinatoire avec idées de persécution, accès qui se dissipa rapidement et complètement. Une fois guéri, ce malade me racontait ses hallucinations et me disait qu'il était tellement convaincu de leur réalité, qu'il ne pouvait s'empêcher de considérer comme des infirmes ou des menteurs tous les gens qui l'entouraient et qui déclaraient ne rien entendre.

Du mépris des autres à l'estime exagérée de soi-même, il n'y a pas loin et l'on conçoit que le passage a dû être souvent franchi.

Il faut remarquer combien le degré de perfection des sens touche l'amour-propre, surtout chez les natures vulgaires. On est humilié de ne pas voir, entendre, goûter ce que voit, entend et goûte son voisin ; on est fier de la moindre supériorité à cet égard. Quel doit donc être l'orgueil de l'homme qui se croit doué d'un sens de plus !

Cet orgueil qui accompagne ordinairement l'hyperesthésie psychique, fournit à coup sûr un terrain extrêmement favorable à l'éclosion de la mégalomanie.

Bien avant que les idées de grandeur soient nettement formulées, les persécutés sont déjà orgueilleux, quelques-uns le sont dès les premières phases de la maladie, qui ne revêt presque jamais chez eux un caractère franchement dépressif et mélancolique.

L'orgueil et le délire de grandeur qui appartiennent aux hallucinés ne diffèrent pas seulement par leurs origines du délire de grandeur des excités maniaques. Les mégalomanes persécutés présentent rarement au même degré que ces derniers les idées de capacité et de puissance ; ils sont d'illustres victimes, mais ils sont toujours des victimes ; ils n'ont au même degré ni les projets gigantesques. ni l'activité exubérante, ni en un mot les caractères sur lesquels nous nous sommes fondés pour attribuer au délire des excités maniaques une origine psycho-motrice.

Le délire se greffe moins aisément sur les lésions de la volonté

que sur celles de la sensibilité. Cela est évident puisque les sens externes sont la principale origine de la connaissance, la seule, suivant une célèbre école philosophique. Les lésions de la volonté produisent plutôt une altération de la personnalité qu'une altération de la connaissance. Maine de Biran a insisté avec raison sur le rôle important de l'effort volitionnel dans la constitution du moi. Il est évident que la même disposition cérébrale qui nous fait attribuer une origine externe au mouvement centripète des sensations, doit nous faire attribuer une origine interne au mouvement centrifuge des volitions. Cette origine interne, le moi, se modifie et s'altère par les lésions psycho-motrices, comme le milieu extérieur se modifie et s'altère sous l'influence des lésions psycho-sensorielles.

Aussi les altérations de la personnalité sont-elles extrêmement marquées dans les formes alternantes de la folie circulaire. Sous l'influence d'états dépressifs abouliques et d'états d'exaltation inverse, le caractère change complètement, le moi est tellement altéré qu'il semble, comme l'a dit M. Falret, que deux personnes différentes se succèdent dans le même corps, sans qu'il y ait cependant dans aucune des deux phases un délire évident quant à la réalité objective, sans qu'on observe ces erreurs énormes qui sont le propre des lésions sensorielles hallucinatoires ou anesthésiques. Je ne parle que des formes légères et atténuées de la folie circulaire, des formes raisonnantes ; les idées de capacité, l'outrecuidance conduisent seulement à des appréciations fausses, à des jugements erronés, à des actes déplacés ou ridicules.

Il en est autrement lorsque la lésion volitionnelle atteint un degré élevé d'intensité, comme on le voit surtout chez les paralytiques, et que se développent les idées de toute-puissance.

L'idée de toute-puissance conduit fatalement à un délire extrêmement absurde ; il y a incompatibilité entre la toute-puissance et la raison, puisque celle-ci consiste à se régler constamment sur la réalité inmodifiable et à s'y subordonner.

L'absurde n'est plus absurde et le contradictoire cesse d'être

illogique pour un être tout-puissant. Le caractère propre du délire des paralytiques s'explique donc autant par leur idée de toute-puissance que par l'affaiblissement de leurs facultés intellectuelles. Beaucoup de déments, non moins affaiblis que les paralytiques, sont loin d'atteindre leur degré d'absurdité, et ce degré d'absurdité se manifeste chez certains paralytiques à une époque où l'affaiblissement des facultés est peu considérable, de même que chez quelques circulaires qu'on ne peut soupçonner de démence.

En cherchant à localiser l'origine du délire dans des lésions psycho-sensorielles et psycho-motrices, je sais que je m'expose au reproche de vouloir faire revivre la théorie des localisations psychiques et des monomanies. Je n'en suis pas autrement effrayé.

La synergie cérébrale est telle que les lésions les plus limitées peuvent réagir sur tout l'ensemble. Une monoplégie d'un membre inférieur empêche les mouvements généraux de locomotion, tels que la marche, le saut, la course, etc., sans cependant cesser d'être une monoplégie et sans qu'on puisse dire qu'il y a une maladie générale des facultés de locomotion. Une monopathie psychique peut retentir sur l'ensemble des facultés mentales sans cesser d'être une monopathie psychique, une monopsychose. Il est peu probable que dans toutes les vésanies tout l'appareil psychique soit atteint simultanément dans son ensemble, comme devraient le professer les adversaires des monomanies.

Il s'agit de démêler dans cette synergie des fonctions mentales quel est le point malade ; il y a à faire dans les psychoses un travail anologue à celui qui a été fait pour l'aphasie.

L'aphasie a été décomposée en monopathies motrices et sensorielles ; n'est-il pas admissible que les facultés de conception soient susceptibles d'une analyse analogue à celle qui a été faite pour les facultés d'expression ?

J'ai essayé de vous présenter, d'après cette induction, quelques considérations relatives au délire de grandeur, à sa division

en deux formes principales, l'une motrice et l'autre sensorielle.

La même analyse s'appliquerait aux délires mélancoliques. Bien que certains états abouliques puissent prendre leur origine dans l'altération de la sensibilité, il est probable que dans bon nombre de cas l'appareil volitionnel est directement affecté ; les idées d'incapacité et d'impuissance semblent l'indiquer clairement.

D'autres délires, très voisins cliniquement, semblent également dus à des lésions psycho-motrices, je veux parler des idées de culpabilité. Beaucoup de malades s'accusent d'être de grands coupables, d'avoir commis et de commettre tous les jours les crimes les plus affreux. Une malade que j'observe actuellement commet à chaque instant, *par la pensée*, les actes les plus effroyables ; elle brise et détruit tout, tue tout le monde et dévore ses enfants. Il y a là comme une ébauche des phénomènes impulsifs qui s'observent si souvent dans la mélancolie anxieuse et qui deviennent quelquefois assez prépondérants pour caractériser une des diverses formes de chronicité consécutives à cette vésanie. Ces mêmes malades qui s'accusent d'être des criminels finissent par devenir violents, injurieux et capables des actes les plus atroces.

A la période où le malade ne fait que s'accuser, il est probable que la lésion volitionnelle impulsive existe à un certain degré. Rapportée au moi, suivant le mécanisme que j'ai indiqué tout à l'heure, elle conduit aux idées de culpabilité et les explique facilement.

J'espère pouvoir reprendre quelques-unes des questions dont je n'ai pour ainsi dire exposé que le programme. Mon but actuel était de démontrer qu'il n'y a pas *une* mégalomanie, *un* délire de grandeur, *un* délire mélancolique, qu'il n'y a pas non plus *un* délire chronique ; ces groupements de faits sont provisoires et il faut pousser plus avant l'analyse. Je voudrais aussi réagir contre la tendance actuelle vers une simplification excessive, suivant moi, de la classification des maladies mentales. On

s'efforce de réduire le nombre des formes vésaniques et chacun se défend de vouloir en décrire de nouvelles.

Une pareille simplification de la science serait, à la vérité, fort commode. Qui de nous, à l'époque où l'on nous enseignait la botanique, n'eût souhaité que le nombre des familles fût réduit à trois ou quatre ? Mais il faut se subordonner à la réalité.

XI

LE DÉLIRE D'ÉNORMITÉ (1)

— 1888 —

Messieurs, notre distingué collègue M. le Dr Séglas a récemment attiré l'attention sur les formes vésaniques combinées ; il a publié (2), une observation très intéressante, dans laquelle on voit les symptômes de la mélancolie anxieuse se mêler à ceux du délire de persécution ; dans une autre observation (3), M. Séglas a signalé l'apparition des idées de grandeur à une période avancée de la mélancolie anxieuse.

Bien que l'analyse de semblables faits pathologiques soit délicate et le diagnostic souvent épineux, il semble que la difficulté ne doive pas porter sur l'appréciation des idées délirantes elles-mêmes. On a de la peine à concevoir qu'en face d'une formule délirante, le clinicien soit embarrassé et doute s'il doit la qualifier d'idée de persécution, d'idée mélancolique ou d'idée de grandeur. Il semble, je le répète, que l'idée clairement exprimée par le malade doit se caractériser assez nettement par elle-même.

Il n'en est pas toujours ainsi. Certains anxieux appréhensifs, qui craignent d'être brûlés, torturés, coupés par morceaux, arrivent souvent à un faux délire de persécution dans lequel les conceptions elles-mêmes présentent des caractères mixtes et indécis qui les rendent inclassables dans nos catégories ordinaires. Chez d'autres anxieux, l'idée d'être un grand coupable, d'avoir commis tous les crimes, d'être le diable, d'avoir une puissance

(1) Lecture faite à la Société médico-psychologique dans la séance du 26 mars 1888.

(2) Séglas, *Annales médico-psychologiques*, janvier 1888.

(3) Séglas, *le Progrès médical*, 12 novembre 1887.

infernale, etc., aboutit à une sorte de pseudo-mégalomanie.

Je vous demande la permission de vous présenter quelques considérations sur ce faux délire de grandeur.

S'il est vrai, comme j'ai essayé de l'établir dans une précédente communication (1), que les idées ambitieuses germent souvent sur un état d'éréthisme psycho-moteur, on est en droit de se demander pourquoi, dans la mélancolie anxieuse où cet éréthisme moteur est évident, le délire prend une forme mélancolique et négative. Il y a là une difficulté que je ne me dissimule nullement, mais qui paraîtra peut-être moins insoluble si nous analysons avec attention l'état mental des anxieux.

Remarquons d'abord que leur éréthisme moteur présente un caractère tout particulier, il est automatique, violent, impulsif et s'accompagne de phénomènes inhibitoires. L'excitation franche des excités maniaques est absolument différente.

Il n'est pas étonnant de trouver un contraste analogue dans les conceptions délirantes.

Dans les deux états, chez les excités maniaques comme chez les anxieux, le malade éprouve le sentiment d'une puissance intérieure, mais chez ces derniers, c'est une puissance malfaisante, infernale et diabolique. Impuissants pour le bien, ils sont tout-puissants pour le mal.

Tantôt, le malade s'attribue à lui-même cette puissance ; tantôt, refusant de s'assimiler les impulsions horribles qui se produisent en lui, et dont il a conscience, il les explique par la théorie de la possession diabolique.

Il n'y a qu'une nuance entre les délires de culpabilité et de possession ; dans la confusion mentale qu'amène l'agitation anxieuse, les malades passent souvent de l'un à l'autre et se considèrent tantôt comme criminels, tantôt comme damnés et tantôt comme possédés.

Lorsque ce sentiment de puissance intérieure acquiert une

(1) Cotard, Soc. méd.-psych. Séance du 28 mars 1887, et plus haut. p. 366.

intensité suffisante, il donne une sorte de grandeur aux conceptions morbides.

Le malade croit qu'il est la cause de tout le mal qui existe dans le monde; il est Satan, il est l'Antéchrist. Quelques-uns s'imaginent que leurs moindres actes ont des effets incommensurables : s'ils mangent, le monde entier est perdu ; s'ils urinent, la terre va être noyée par un nouveau déluge. Sont-ce là des idées de grandeur ? Est-ce un délire ambitieux que de se croire l'homme le plus infâme qui ait jamais existé et qui existera jamais ?

Bien que mélancoliques au fond, ces conceptions se rapprochent par certains côtés de la mégalomanie vraie. Les malades se considèrent comme des êtres exceptionnels, uniques dans le monde et s'attribuent, pour le mal il est vrai, une sorte de toute-puissance.

Si nous suivons ces malades dans la longue évolution de leur délire, nous voyons apparaître, à une période plus avancée dans la chronicité, des conceptions qui se rapprochent encore davantage du délire ambitieux. Le type de ces conceptions nous est fourni par les idées d'immortalité.

J'ai déjà appelé l'attention de la Société, il y a quelques années, sur les idées d'immortalité des anxieux chroniques, et j'ai essayé de démontrer qu'elles se rattachaient au délire hypocondriaque et aux dispositions négatives qu'on observe ordinairement chez ces malades.

Mais il y a d'autres conceptions morbides qui accompagnent les idées d'immortalité et qui me paraissent congénères.

Si on examine avec un peu d'attention les immortels, on s'aperçoit que quelques-uns d'entre eux ne sont pas seulement infinis dans le temps, mais qu'ils le sont aussi dans l'espace. Ils sont immenses, leur taille est gigantesque, leur tête va toucher aux étoiles. Une démonopathe immortelle s'imagine que sa tête a pris des proportions tellement monstrueuses qu'elle franchit les murs de la maison de santé et va jusque dans le village démolir, comme un bélier, les murs de l'église. Quelquefois, le corps n'a

plus de limites, il s'étend à l'infini et se fusionne avec l'univers. Ces malades, qui n'étaient rien, en arrivent à être tout.

Je répète la question que je posais tout à l'heure : sont-ce là des idées de grandeur ? Les analogies avec la mégalomanie vraie se prononcent davantage et il est malaisé de répondre.

Les malades sont dans l'infini, dans les millions et les milliards, dans l'énorme et le surhumain. Ils millionnent comme des paralytiques ou des mégalomanes, mais ils millionnent dans le sens du délire mélancolique.

C'est là, je crois, ce qui les distingue des véritables mégalomanes. Dans leur exagération et leur énormité, les conceptions gardent leur caractère de monstruosité et d'horreur. Bien loin que cette énormité soit une compensation au délire mélancolique, elle en marque, au contraire, le degré le plus excessif. Aussi ces délirants par énormité sont-ils plus que jamais lamentables, gémisseurs et désespérés ; leur attitude et leur physionomie sont toutes différentes de celles des véritables mégalomanes.

Mais il faudrait être un psychologue bien naïf pour ne pas deviner que là même l'amour-propre finit par trouver son compte. L'hyperbolisme du langage, les idées d'énormité, le sentiment d'une puissance malfaisante il est vrai, mais surhumaine, s'accordent mal avec une véritable humilité. On aurait presque pu affirmer à priori, avant que l'observation clinique nous y eût autorisés, que de véritables idées de grandeur devaient à la fin se développer sur ce terrain.

Une malade que j'ai citée (1) et qui, en 1882, était un véritable type de ce délire, en est arrivée aujourd'hui à se croire immense ; elle est tout, elle est à la fois Dieu et le diable, toute-puissante pour le mal comme pour le bien, elle est la sainte Vierge, elle est reine du ciel et de la terre, etc. Ce délire se manifeste surtout par moments comme par accès et alterne avec

(1) Séglas, *les Négations* (obs. V.)

l'ancien délire mélancolique et de négation. Il arrive même que les deux délires coexistent au même moment et s'associent de la manière la plus incohérente ; tantôt M[me] X... est précipitée dans le néant, dans les abîmes à plus de mille pieds sous terre, tantôt elle est plus haute que le mont Blanc, elle est elle-même le mont Blanc, elle est le tonnerre, la foudre et les éclairs ; tantôt elle n'existe plus, tantôt elle est à la fois dans l'Inde, en Amérique et dans toutes les parties du monde.

Je me résume dans les conclusions suivantes :

1° A une période plus ou moins avancée du délire anxieux se produit souvent une pseudo-mégalomanie caractérisée principalement par des idées d'immortalité, d'immensité, etc., pseudo-mégalomanie que je propose de désigner sous le nom de *délire d'énormité*, pour la distinguer du véritable délire de grandeur.

2° Ce délire d'énormité peut aboutir, dans des cas très chroniques, à de véritables idées de grandeur.

3° L'apparition d'idées de grandeur à une période avancée d'un délire chronique n'est pas spéciale au délire des persécutions.

XII

DE L'HYPOCONDRIE (1)

— 1889 —

Article Ier — Historique. Définition.

Il y a peu de sujets sur lesquels on ait autant écrit. Un historique complet serait d'autant plus fastidieux que la plupart des auteurs, moins préoccupés de la description clinique de la maladie que de sa nature et de ses causes, ont consacré la plus grande partie de leurs ouvrages à des dissertations pathogéniques aujourd'hui surannées.

Nous n'essayerons pas d'exposer dans leur ordre chronologique les diverses théories de l'hypocondrie. Suivant l'exemple de Brachet nous nous bornerons à indiquer les principales doctrines, « les opinions types auxquelles peuvent se rattacher beaucoup d'autres qui n'en diffèrent que par des nuances souvent insignifiantes ». Ces différentes doctrines, plus ou moins modifiées par les progrès de la science, ont conservé des partisans jusqu'à l'époque contemporaine. Il n'est pas sans intérêt d'en examiner les origines et l'évolution.

La plus ancienne est la théorie abdominale exposée par Galien. Cet illustre médecin s'est servi le premier du nom de *maladie hypocondriaque*, il a signalé la coexistence des symptômes abdominaux et des troubles psychiques et considéré ceux-ci comme consécutifs à la maladie des hypocondres.

L'atrabile, les obstructions par un sang épaissi et corrompu, les vapeurs engendrées dans les viscères sous-diaphragmatiques et remontant jusque dans le cerveau pour y altérer les esprits

(1) *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 4e Série, tome XV, 1889.

animaux, ont suffi pendant une longue période à l'explication des divers symptômes. Tantôt l'estomac, tantôt le foie, tantôt la rate, furent plus spécialement considérés comme le siège du mal. Stahl attribua le rôle le plus important aux troubles de la circulation dans le système de la veine porte, au ralentissement, à l'épaississement du sang dans ce système et à la pléthore abdominale.

Sylvius, Vieussens, Highmore, insistèrent surtout sur les troubles de la digestion et sur l'altération consécutive du chyle et du sang. Cette théorie survécut à l'ancien humorisme; Beau (1) la développa et la soutint avec talent, et les importants travaux de M. Bouchard sur la dilatation de l'estomac et les auto-intoxications l'ont en quelque sorte renouvelée et rajeunie.

La théorie abdominale survécut encore sous une autre forme aux anciennes doctrines humorales. Les sympathies émanées des viscères abdominaux, déjà clairement indiquées par Galien, permirent aux solidistes d'y placer l'origine du mal hypocondriaque et de ses manifestations diverses.

Cabanis et Bichat attribuèrent aux viscères un rôle d'autant plus important qu'ils en faisaient le siège des passions. Pour Broussais, l'hypocondrie était l'effet d'une gastro-entérite agissant sur un cerveau prédisposé. La plupart des médecins admettent aujourd'hui l'influence des affections du tube digestif et de ses annexes sur les dispositions morales; la controverse sur les psychoses sympathiques porte plutôt sur leur fréquence que sur leur possibilité, qui semble démontrée par des faits suffisamment probants.

On peut rapprocher des théories abdominales de l'hypocondrie l'opinion des médecins qui en ont placé le siège dans le système nerveux ganglionnaire. Comparetti, qui émit cette hypothèse, publia l'observation d'un cas où l'autopsie lui avait révélé une altération des plexus abdominaux et en particulier du ganglion semi-lunaire. Bien que cette observation n'ait pas été confir-

(1) Beau, *Traité de la dyspepsie.*

mée par de nouveaux faits, la théorie ganglionnaire fut encore professée et soutenue de la manière la plus affirmative par Louyer Villermay, Dubois d'Amiens, Cerise, et par Morel, qui décrivit le délire émotif comme une névrose du système nerveux ganglionnaire.

Les auteurs dont je viens de passer en revue les opinions, tout en professant que l'hypocondrie était produite par une altération des humeurs, des viscères, des plexus ou des ganglions abdominaux, reconnaissaient cependant un trouble consécutif de l'ensemble des fonctions du système nerveux. C'était là le point de départ d'une nouvelle théorie toute différente de la théorie abdominale. Le système nerveux devint le véritable siège du mal, les phénomènes viscéraux ne furent plus qu'accessoires, secondaires et consécutifs. Pour trouver les origines de cette nouvelle doctrine, il faut au moins remonter jusqu'à Sydenham. Suivant cet illustre médecin, l'hypocondrie et l'hystérie étaient dues à l'ataxie des esprits animaux (qu'on supposait circuler dans les nerfs). Fracassini, Lorry, Whytt, Tissot, Pressavin, attribuèrent également la maladie soit au désordre des esprits animaux, soit à la faiblesse ou à une idiosyncrasie particulière du système nerveux.

Cette théorie, qui étendait le siège du mal à tout l'ensemble du système nerveux, devait conduire à considérer l'hypocondrie comme une sorte de diathèse. Telle fut en effet l'opinion de Mead, de Whytt, qui faisait jouer un grand rôle à l'altération du sang par une humeur goutteuse, de Tardieu, qui faisait de l'hypocondrie une cachexie spéciale. Telle est encore aujourd'hui l'opinion de médecins éminents qui, s'ils ne font pas de l'hypocondrie une diathèse, la considèrent au moins comme une manifestation diathésique (1).

Le moindre défaut de ces théories et de ces définitions pathogéniques était leur impuissance à limiter et à préciser le sens

(1) Peter, art. *Angine* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* ; Lancereaux, *Herpétisme* ; Bouchard, *Maladies par ralentissement*.

du mot hypocondrie. Pour Galien et ses successeurs, c'était l'origine abdominale qui caractérisait la maladie : toute affection nerveuse ou mentale supposée provenir des hypocondres prenait le nom d'hypocondrie, quelles que fussent d'ailleurs la forme du délire et la nature des accidents nerveux. La doctrine de Sydenham n'était pas moins vague et tendait à confondre l'hypocondrie, l'hystérie et toutes les névroses.

L'étude clinique de la maladie et en particulier de ses symptômes psychiques pouvait seule porter quelque lumière dans ce chaos. Whytt, Cullen, tout en restant attachés aux anciennes théories, avaient insisté sur la prédominance et la nature spéciale des troubles de l'esprit. Sauvages osa placer l'hypocondrie parmi les vésanies. Suivant le grand nosologiste, l'hypocondrie consiste dans une hallucination de l'homme sur sa propre santé. Linné, Pinel, rangèrent également l'hypocondrie parmi les affections mentales et, lorsque Gall eut enfin établi que les viscères thoraciques et abdominaux n'étaient pas le siège des passions de l'âme et que le cerveau était l'organe des sentiments moraux aussi bien que des facultés intellectuelles, Georget fut conduit tout naturellement à y placer le siège de l'hypocondrie et à faire revivre une opinion déjà émise par Ch. Lepois et par Willis, mais pour des raisons toutes différentes.

J. P. Falret (1) développa, sans la modifier sensiblement, la doctrine de Georget ; Dubois (d'Amiens) l'altéra seulement dans le sens psychologique, en considérant l'hypocondrie comme un trouble purement psychique. Presque tous les aliénistes acceptèrent les opinions de Georget et de Falret et considérèrent l'hypocondrie comme une vésanie, quelle que fût d'ailleurs son origine viscérale ou diathésique. « Je ne veux pas nier, dit Guislain, que l'hypocondrie n'ait dans quelques cas son origine dans une altération morbide d'un organe quelconque de l'abdomen, mais ce phénomène n'est pas exclusif à l'hypocondrie, il est propre à

(1) J. P.-Falret, *De l'Hypocondrie et du Suicide*. Paris, 1822.

toutes les variétés de monomanie. Notez aussi que l'hypocondrie se change souvent en une autre variété de monomanie. » Ces transformations de l'hypocondrie en une autre forme de trouble mental, qui avaient frappé Guislain et avant lui bien d'autres observateurs, ont été de plus en plus mises en lumière par les progrès de la clinique ; l'hypocondrie est devenue un élément symptomatique appartenant aux diverses formes de la folie, au délire des persécutions, à la mélancolie dépressive ou anxieuse, à la paralysie générale, etc. La théorie cérébrale s'est ainsi appuyée sur des bases extrêmement solides.

Cependant beaucoup de médecins se refusèrent à considérer tous les hypocondriaques comme des aliénés ; ce qu'il y avait de trop absolu dans la localisation cérébrale de Georget provoqua de vives contradictions. On vit alors apparaître une opinion mixte dont le germe peut être retrouvé dans les écrits de quelques médecins du XVIIe siècle. Boerhaave admettait une hypocondrie avec matière et une hypocondrie sans matière ; Sennert distinguait l'affection hypocondriaque de la mélancolie hypocondriaque.

Trousseau et Lasègue (1) reprochèrent aux médecins d'aliénés d'avoir changé le sens des mots et confondu le mal des hypocondres avec la nosophobie. Beau sépara complètement la noso-manie ou hypocondrie des modernes de la véritable hypocondrie.

Esquirol distinguait, lui aussi, l'hypocondrie de la mélancolie hypocondriaque, mais pour des raisons différentes, en se basant sur les caractères du délire, sur son degré de vraisemblance ou d'absurdité. Les hypocondriaques, dit-il, se font illusion sur l'intensité de leurs souffrances, mais ils ne déraisonnent pas, à moins que la lypémanie ne complique l'hypocondrie. Foville (2) maintient une distinction analogue, basée, non sur la nature de la maladie, mais sur le degré du trouble mental. Il ne veut pas que l'on confonde les hypocondriaques lucides avec les hypocon-

(1) Trousseau et Lasègue, *Eaux minér. des bords du Rhin.*
(2) Foville, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, de Jaccoud. Paris, 1874, tome XVIII, article *Hypocondrie.*

driaques aliénés, l'hypocondrie proprement dite avec le délire hypocondriaque.

Dans le premier cas, le malade exprime des appréhensions qui ne sont pas absolument absurdes ; les sensations qui l'obsèdent lui suggèrent des craintes que le médecin juge déraisonnables, mais qui ne semblent telles à aucune personne n'ayant sur la médecine que les connaissances inexactes et bornées du vulgaire. Dans le délire hypocondriaque, les conceptions sont tout à fait absurdes, les malades ont des animaux ou des mécaniques dans le ventre, ils sont transformés, pourris, morts, etc.

Il faut observer que cette distinction, basée sur le degré de vraisemblance ou d'absurdité du délire, peut être faite pour toutes les formes d'aberration mentale aussi bien que pour l'hypocondrie.

Les hypocondriaques, dit-on, peuvent vivre de la vie commune, s'occuper de leurs affaires, de leur famille, remplir les devoirs de leur profession, personne n'aurait l'idée de les considérer comme des aliénés. Il en est de même des autres catégories de vésaniques atténués. Que de gens atteints d'un délire de persécution peu intense, d'un léger degré de dépression mentale, de délire du toucher et de tant d'autres états de trouble mental évident seulement pour le médecin, sont dans le même cas que l'hypocondriaque !

Pour nous, il n'y a pas de différence nosologique ; l'hypocondrie est un prélude, une forme atténuée, mais elle est vésanique aussi bien que le délire hypocondriaque de la folie confirmée.

Comment définirons-nous donc le terme hypocondrie et comment limiterons-nous le sujet du présent article ?

Les doctrines pathogéniques et la recherche des causes ne nous fournissent aucune donnée précise ; il faut attaquer la question par un autre côté. Nous n'avons pour cela qu'à suivre la voie qui nous est tracée par les progrès de la clinique et par l'évolution de la science. A la recherche des causes et de la nature du mal se substitua peu à peu l'étude des symptômes ;

l'observation clinique (à l'inverse des théories pathogéniques) donna aux phénomènes psychiques une importance de plus en plus prépondérante.

« Ce qui avait beaucoup contribué, dit très justement Falret, à éloigner les médecins de l'idée de l'affection primitive du cerveau, c'est que les malades exagèrent leurs douleurs et attirent ainsi leur attention sur des phénomènes sympathiques... ils se croient la tête bonne... »

De même que les persécutés, la plupart des hypocondriaques repoussent avec indignation l'idée d'un trouble quelconque de leurs facultés intellectuelles; ils attribuent à un état maladif des divers organes ou à une influence pathologique quelconque les mêmes sensations morbides que les persécutés supposent provenir d'une origine mystérieuse ou surnaturelle. Si cette dernière interprétation, si la croyance aux démons et aux sorciers a eu tant de crédit jusqu'au XVIIIe siècle, il ne faut pas s'étonner que les idées beaucoup moins déraisonnables des hypocondriaques aient eu une influence considérable sur les médecins eux-mêmes.

Dans l'étude d'un état morbide essentiellement caractérisé par des sensations subjectives auxquelles s'ajoute souvent une tendance maladive à en déterminer les causes, le malade a été, plus que dans toute autre partie de la pathologie, le collaborateur du médecin. Quelque chose de plus décevant encore que cette collaboration quasi-délirante s'est produit dans les cas (nullement exceptionnels) où le médecin dissertant sur l'hypocondrie était lui-même hypocondriaque ; Leuret a dit spirituellement que dans l'histoire de l'hypocondrie il n'était pas moins curieux d'étudier les médecins qui ont écrit sur cette maladie que les malades qui en sont l'objet.

Nous verrons tout à l'heure que les différents symptômes physiques de l'hypocondrie ne se distinguent que par la réaction psychique qu'ils déterminent et par les interprétations dont ils sont l'objet de ceux qu'on observe dans certaines formes d'alié-

nation, dans les états nerveux et dans certains états diathésiques. Nous renonçons à chercher ailleurs que dans les symptômes psychiques la caractéristique de l'hypocondrie ; nous nous refusons à qualifier d'hypocondriaques les malades dont l'esprit reste libre de préoccupations exagérées et qui jugent sainement leur situation, quel que soit d'ailleurs l'état de leurs hypocondres. Nous n'hésitons pas davantage à porter le diagnostic hypocondrie, en l'absence de tout phénomène abdominal, lorsque nous rencontrons l'état mental que nous allons essayer de décrire. Pour nous, en un mot, l'hypocondrie n'a pas plus de rapport avec les hypocondres que la mélancolie avec la bile, et l'hystérie avec l'utérus. Cette terminologie a au moins l'avantage de rapprocher le sens médical du mot hypocondrie de son sens vulgaire, sens beaucoup plus net et plus précis, soit dit en passant, que les diverses acceptions usitées en médecine.

Voici la définition du *Dictionnaire* de Littré : « Sorte de maladie nerveuse qui, troublant l'intelligence des malades, leur fait croire qu'ils sont attaqués des maladies les plus diverses, de manière qu'ils passent pour malades imaginaires, tout en souffrant beaucoup, et qu'ils sont plongés dans une tristesse habituelle. »

Nous n'avons rien à changer à cette définition. Pour nous, abstraction faite des divers états morbides sur lesquels elle peut se greffer, l'hypocondrie n'est qu'une forme particulière de trouble mental, un délire triste portant sur la santé physique ou morale.

A l'état pathologique aussi bien qu'à l'état normal, ce sont d'une part les données des sens, et d'autre part celles qui proviennent des réactions motrices conscientes et des volitions, qui fournissent les éléments de nos connaissances et de nos opérations mentales. C'est là l'origine physiologique des idées, c'en est aussi l'origine pathologique, c'est là qu'il faut chercher la source du délire. Les principaux symptômes des vapeurs, dit Barthez, dépendent manifestement d'une exaltation ou d'une diminution de l'activité naturelle des forces sensitives, et d'une dépravation de leur influence sur les forces motrices.

L'observation clinique démontre en effet chez les hypocondriaques la fréquence des troubles de la sensibilité, qui peut être exaltée, pervertie, diminuée ou abolie, et la fréquence non moins grande des troubles moteurs ou volitionnels, parétiques, inhibitoires, impulsifs ou spasmodiques.

Un grand nombre de ces phénomènes n'appartiennent pas spécialement à l'hypocondrie ; le plus souvent l'hypocondrie se développe secondairement chez les individus déjà affectés de ces troubles nerveux vagues, auxquels on a donné les noms de névralgie générale, d'état nerveux, de névropathie protéiforme, de nervosisme, d'irritation spinale, et qui sont décrits aujourd'hui avec plus de précision sous le nom de neurasthénie.

La céphalée, les vertiges, les diverses sensations intra-craniennes, les bourdonnements d'oreilles, les troubles de la vue, les craquements dans la tête et la colonne vertébrale, les douleurs rachidiennes, les palpitations cardiaques, les pulsations artérielles, les sensations angoissantes précordiales ou épigastriques, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs erratiques simulant quelquefois celles du tabes, les sensations de fatigue et d'épuisement, les bouffées de chaleur et les sensations de froid, les faiblesses, les défaillances, etc., se retrouvent dans toutes les descriptions cliniques de l'hypocondrie. Des phénomènes très analogues appartiennent également à la folie confirmée. Entre les simples états nerveux où les troubles psychiques sont minimes, et l'aliénation mentale où leur prépondérance domine tous les autres phénomènes morbides, l'hypocondrie prend une place intermédiaire et établit une transition ; elle est une première étape dans la voie de la folie.

Article II. — Symptômes.

Les symptômes de l'hypocondrie sont donc de deux ordres, physiques et psychiques. Nous nous bornerons à l'étude de ces derniers qui seuls, nous l'avons dit tout à l'heure, la constituent réellement.

Ce qui caractérise d'abord l'hypocondriaque, c'est une réaction psychique exagérée ; il se préoccupe, s'inquiète, s'alarme à l'occasion des moindres malaises. Non seulement les douleurs viscérales et les sensations névropathiques sont monstrueusement amplifiées, mais les sensations normales elles-mêmes sont altérées et prennent un caractère inquiétant et pénible. Le froid, la chaleur, la lumière, le bruit, les odeurs et les saveurs, les sensations obscures qui naissent des viscères et se traduisent chez l'homme sain par un bien-être général, en un mot, toutes les sensations externes ou internes se manifestent de la manière la plus incommode à la sensibilité exaltée de l'hypocondriaque. Il éprouve un sentiment intime de malaise, de maladie, et se trouve fatalement conduit à des craintes au sujet de sa santé.

Ce n'est pas tant une hyperesthésie véritable, une hyperacuité des sens, qu'une dysesthésie, une hyperalgésie souvent liée à un léger degré d'obtusion sensorielle. Dans quelques cas l'hyperesthésie, l'anesthésie et des troubles moteurs spasmodiques (chocs, secousses, etc.), souvent confondus avec les troubles de la sensibilité, se mélangent d'une manière inextricable, et le peu que nous connaissons de ces troubles variés et de leurs rapports réciproques nous fait seulement entrevoir l'extrême complexité des phénomènes. Les divers modes de la sensibilité au contact, à la douleur, à la chaleur, etc., sont dissociés et modifiés inégalement et même contradictoirement par la maladie. On connaît le cas de Bellion, dans lequel les mêmes points étaient à la fois frappés d'analgésie et d'hyperesthésie thermique.

Mais c'est surtout dans leur élaboration cérébrale que les sensations s'altèrent et se transforment de la manière la plus extraordinaire. Les images intérieures modifiées, déformées ou oblitérées, par suite d'un état maladif des régions correspondantes de l'écorce cérébrale, ne sont plus adéquates à leurs excitants normaux, et les impressions, même régulièrement transmises, ne produisent plus que des sensations alarmantes par leur étrangeté.

Des phénomènes de ce genre sont vraisemblablement l'origine la plus ordinaire des vésanies.

Pour ce qui concerne spécialement l'hypocondrie, on peut admettre que dans le tableau des représentations mentales quelque chose correspond à notre corps, à nos viscères et à leur fonctionnement (Leibniz, cité par Semal) (1), et que ce quelque chose peut s'altérer. Il ne s'agit pas seulement d'hyperesthésie ou d'anesthésie, mais de mille nuances dans les réactions psychiques sensorielles, émotives ou motrices.

De plus, par le fait de l'éréthisme cérébral, il s'établit entre les sensations morbides et les diverses opérations mentales des connexions telles que les unes et les autres s'évoquent réciproquement.

Morel a fait remarquer combien chez les hypocondriaques l'imagination est prompte à transformer les sensations internes en conceptions délirantes. Une malade de Baillarger rendait compte de sa situation dans les termes suivants : « Le principe de tous mes maux est dans mon ventre, disait-elle, toute espèce d'affections morales ont là leur origine, je pense par le ventre, si je puis m'exprimer ainsi. » Un autre malade, cité par Archambault, disait que, quand il sentait quelque chose du côté du ventre, comme un vent qui se déplace, aussitôt une idée bizarre passait dans sa tête.

On pourrait citer de nombreux exemples de ce genre d'action du physique sur le moral ; l'action inverse du moral sur le physique n'est pas moins évidente. On connaît les faits de suggestions, d'auto-suggestion, et les maladies par imagination (Féré).

La vue d'un malade, la lecture d'un livre de médecine, la crainte de la contagion, l'impression produite par un rêve, suffisent pour provoquer des phénomènes sensoriels et moteurs qui, à leur tour, réagissent sur le moral pour justifier et confirmer les appréhensions maladives. Morel parle d'un hypocondriaque

(1) Semal, *Annal. méd. psych.*, 1875.

dont l'impressionnabilité était si grande qu'il lui suffisait d'entendre le récit d'une maladie pour qu'il se mît immédiatement au lit, fît appeler son médecin et accusât la maladie dont il avait entendu parler ou la douleur que l'on avait décrite en sa présence.

Très souvent, et c'est là la forme classique de l'hypocondrie, les troubles gastro-intestinaux et les malaises qui les accompagnent exercent une influence prépondérante sur les préoccupations des malades. Le pyrosis, les régurgitations acides, les vomissements, la sécheresse et l'état pâteux de la bouche, les douleurs gastro-entéralgiques, le ballonnement, les borborygmes, les gaz et leur expulsion, la constipation ou la diarrhée, les hémorroïdes, les pulsations abdominales, les douleurs dorso-intercostales, les caprices de l'appétit, tantôt impérieux et tyrannique et accompagné de défaillance, tantôt diminué ou perverti, tous les symptômes de la dyspepsie, amplifiés par l'imagination, accrus d'auto-suggestions sensorielles et motrices, provoquent des réactions psychiques démesurées et remplissent d'anxiété l'existence entière du malheureux hypocondriaque. Il passe tout son temps à regarder sa langue, à examiner ses garde-robes et ses urines, à étudier l'action des aliments auxquels il attribue les propriétés les plus chimériques, leur saveur, qui lui paraît souvent altérée et fait naître des craintes de falsification ou d'empoisonnement. Il se soumet à un régime minutieux et bizarre qui absorbe tous ses soins et toute son attention; sa vie psychique est concentrée tout entière dans la même méditation maladive; il en arrive à n'être plus qu'un estomac servi par des organes. La crainte des maladies les plus effrayantes, gastrite, cancer, perforations ou retrécissements, etc., vient mettre le comble à ses tourments. L'idée d'avoir des vers intestinaux n'est pas rare et paraît plus particulièrement engendrée par des sensations de reptation ou de déplacement rapide dans l'abdomen, sensations souvent liées à des phénomènes spasmodiques. Des sensations de même nature sont fréquentes dans la folie chronique et font

croire à une grossesse imaginaire, à la présence d'animaux, de personnages ou de diables dans le ventre, surtout quand il s'y joint des bruits ou des voix abdominales. Un hypocondriaque halluciné chronique que j'observe depuis plusieurs années se croit porteur d'un tænia qui le fatigue autant par ses contorsions que par ses discours interminables.

Lorsque prédominent les douleurs précordiales avec angoisse et quelquefois sensation de mort imminente, les accès pseudo-angineux, les palpitations et les intermittences cardiaques, les pulsations artérielles, etc., les préoccupations se concentrent sur l'appareil circulatoire.

Le malade se croit atteint d'anévrysme, d'hypertrophie du cœur, etc. ; à chaque instant il se tâte le pouls et fait appeler le médecin ; il ne veut ni sortir seul, ni rester seul une minute, tant il a peur d'une défaillance subite.

S'il existe un peu d'angine glanduleuse, un peu de catarrhe des voies respiratoires, quelques accès d'asthme, s'il y a de l'expectoration matinale avec quelques sibilances, l'hypocondriaque ne tarde pas à se croire menacé d'une maladie grave de la poitrine. Il ne rend pas un crachat sans en examiner soigneusement la coloration, la consistance ou l'odeur ; il regarde à tout moment sa gorge dans un miroir, s'effraye de la présence de quelques granulations ou même de la conformation normale de la luette et des amygdales ; très sensible à l'impression du froid, il se confine dans son appartement ou même dans son lit, se couvre d'une manière exagérée et redoute les courants d'air. Pour ménager ses poumons et son larynx, il se condamne à parler par gestes et fatigue son entourage par un toussottement continuel.

La crainte des maladies du cerveau et de la moelle épinière se développe par le même procédé chez les individus que tourmentent les vertiges, les sensations céphaliques, dorsales ou lombaires, les fourmillements, les douleurs pseudo-tabétiques, les sensations de fatigue et de faiblesse des membres, etc. Les

malades s'imaginent qu'ils vont être frappés d'apoplexie, qu'ils vont tomber en paralysie, qu'ils vont devenir fous et perdre toutes leurs facultés ; chez eux, l'hypocondrie porte souvent sur le moral autant que sur le physique.

Tout ce qui touche aux fonctions génitales affecte profondément même l'homme le mieux équilibré, et à plus forte raison le névropathe hypocondriaque chez qui les troubles fonctionnels spéciaux sont tout particulièrement fréquents. Quelques pollutions, l'émission d'un peu de sperme pendant la défécation, la présence d'un varicocèle, toutes les bizarreries de l'appétence, du dégoût et des perversions génésiques, l'impuissance (souvent suggérée par l'imagination), plongent le malade dans la plus sombre tristesse ; il ne manque pas d'aggraver son état par l'étude de la littérature spéciale à cette matière et par les descriptions qu'il y trouve des conséquences de la spermatorrhée et de l'onanisme. Chez d'autres malades, un léger suintement uréthral, reliquat d'une blennorrhagie, quelques poussées d'herpès récidivant, des granulations pharyngées, quelques boutons d'acné, la chute des cheveux, etc., provoquent l'idée de la syphilis. A tout propos le syphiliphobe examine ses organes génitaux, sa gorge, toute la surface de son corps, croit y trouver des signes d'infection et va consulter médecins sur médecins. Les moindres désordres, la conformation même normale des organes, la saillie des apophyses qu'il prend pour des exostoses, le confirment dans ses appréhensions.

Les sensations vésicales, un peu de ténesme du col, quelques dépôts dans les urines engendrent l'idée de la pierre. Les chirurgiens sont assez souvent consultés pour des calculs imaginaires, comme ils le sont pour des tumeurs de même nature.

Ces diverses localisations des phénomènes de l'hypocondrie correspondent aux variétés hypocondriaque, pneumo-cardiaque et encéphalique de Dubois (d'Amiens), et à la variété génito-cystique de Michéa. Quelquefois les symptômes sont encore plus localisés, le trouble sensoriel se fixe et se concentre dans un

point, le pharynx (Delpech), la langue (Pitres). Dans d'autres cas, au contraire, les symptômes sont diffus; le malade accuse principalement un malaise général, une fatigue, un accablement, un épuisement de tout son organisme : c'est la variété asthénique de Dubois.

On pourrait encore ajouter à ces variétés l'hypocondrie caractérisée par la crainte des maladies contagieuses ou épidémiques. Dubois a signalé l'hypocondrie hydrophobique dans laquelle des accidents rabiformes du caractère le plus effrayant peuvent se produire ; la crainte du choléra déterminerait, suivant quelques observateurs, des effets comparables (Hack Tuke). Limitée au domaine psychique et ne réagissant sur le physique que par une anxiété émotive plus ou moins intense, la crainte des maladies et des influences extérieures nuisibles est très fréquente chez les névropathes prédisposés aux affections mentales ; elle revêt souvent la forme du délire du toucher, qui présente du reste de nombreux points de contact avec l'hypocondrie. Chez ces malades, les idées hypocondriaques semblent naître d'un processus purement psychique ou vésanique; les phénomènes physiques sur lesquels paraît se greffer le délire dans les autres variétés d'hypocondrie peuvent faire défaut chez eux. C'est sous forme d'obsessions que les craintes s'imposent à l'esprit. Quelquefois ce sont des obsessions verbales : les mots *effrayants*, *folie*, *suicide*, *tétanos*, *rage*, *épilepsie*, *cécité*, *mort*, retentissent dans l'universalité des sensations (Dumont de Monteux).

Il y a vraisemblablement une origine verbale à certaines idées hypocondriaques, comme il y a une origine hallucinatoire à certains délires. Cet automatisme verbal, qui n'est pas encore de l'hallucination, est comme celle-ci suggestif de sensations variées et, par le fait de cet ensemble de sensations plus ou moins coordonnées qui font corps avec lui, le mot tend à prendre une valeur substantielle ; il se matérialise, suivant l'expression de Dumont de Monteux. C'est peut-être là l'explication de la valeur, de la signification particulière que les hypocondriaques et les hallucinés

attachent à certains mots et de leur tendance à transformer des abstractions en entités substantielles et actives.

Dans les diverses formes d'hypocondrie que nous venons de passer en revue, formes qui se mélangent et se combinent souvent les unes avec les autres, il y a plutôt exaltation que diminution de la sensibilité, et les préoccupations des malades portent plutôt sur le physique que sur le moral.

Il en est tout autrement dans certains états dépressifs ou anxieux, ordinairement confondus, soit avec l'hypocondrie ordinaire, soit avec la mélancolie proprement dite, et dans lesquels le délire porte tout particulièrement sur l'état des facultés intellectuelles et morales.

On doit à Guislain d'avoir distingué l'*hypocondrie morale* ou *mentale*, comme il l'appelle, de l'*hypocondrie corporelle* ou *physique* ; mais c'est à M. J. Falret qu'appartient le mérite d'en avoir donné la description la plus complète sous le nom d'*hypocondrie morale avec conscience* (1). Une dépression des facultés sensitives et motrices paraît constituer essentiellement cette forme d'hypocondrie. Un malade de Louyer-Villermay décrivait son état dans les termes suivants : « Je suis privé d'intelligence et de sensibilité ; je ne sens rien, je ne vois ni n'entends ; je n'ai aucune idée; je n'éprouve ni peine ni plaisir ; toute action, toute sensation m'est indifférente; je suis une machine, un automate incapable de sentiments, de souvenirs, de volontés, de mouvements, etc. »

Chez la plupart des malades, cette altération de la sensibilité n'est pas seulement anesthésique, il s'y joint quelque chose de douloureux, une angoisse extrêmement pénible. Cette espèce d'anesthésie douloureuse a été décrite aussi bien que possible par une malade d'Esquirol, souvent citée. « Je souffre constamment, disait-elle, je n'ai aucune sensation humaine..., il me manque la faculté de jouir des choses et de les ressentir..., quelque chose d'affreux est continuellement entre moi et les jouissances de la vie. Chacun

(1) Voy. Ritti, art. *Folies diverses*, in *Dict. encycl. des Sciences méd.*, t. III, 4e série,

de mes sens est pour ainsi dire séparé de moi et ne peut plus me procurer aucune sensation..., etc. »

Les sensations douloureuses qui accompagnent l'hypocondrie morale peuvent dans certains cas prendre une intensité extrême et engendrer des conceptions relatives à la santé physique et à l'état des organes. Ces cas mixtes établissent des transitions insensibles entre les deux formes d'hypocondrie. Il y a cependant quelque chose de spécial dans les phénomènes douloureux de l'hypocondrie morale, certaines sensations sont tout à fait caractéristiques et ne se retrouvent que beaucoup plus rarement dans l'hypocondrie ordinaire. Ce sont en particulier l'angoisse précordiale (sensation de griffe, d'étau, etc.), les sensations céphaliques (nous avons vu que l'hypocondrie encéphalique était souvent morale en même temps que physique), le casque neurasthénique (Charcot), la douleur au sommet de la tête, une sensation de vide intra-crânien, les vertiges, une sorte d'ébriété (ivresse hypocondriaque), des sensations de raideur, de tension, d'arrêt, de vide dans l'intérieur du corps, des secousses, des chocs, des craquements, etc., et souvent un état nerveux général avec insomnie, état gastrique, inappétence, rapidité du pouls, etc. Ce sont, en un mot, les symptômes bien connus de la mélancolie anxieuse à fonds neurasthénique.

De plus, les idées hypocondriaques qui se développent sur ce terrain et se joignent à l'hypocondrie morale, présentent quelques caractères particuliers. Généralement, les malades s'imaginent que leurs organes sont irrémédiablement atteints dans leurs fonctions ou dans leur structure, frappés de maladies incurables, paralysés, désorganisés ou détruits, et il est souvent facile de retrouver un fonds anesthésique derrière les sensations douloureuses.

La présence de ce délire corporel qui se combine si fréquemment avec l'hypocondrie morale ne nous permet pas d'accepter entièrement la division de Guislain. S'il y a des catégories à établir parmi les hypocondriaques, ce n'est pas exclusivement dans la

direction du délire vers le physique ou vers le moral qu'il faut en chercher les caractères distinctifs. Nous devons les chercher aussi dans les modes d'altération de la sensibilité, dans les caractères généraux de la maladie, dans sa marche et dans son évolution.

Rosenthal admet deux formes d'irritation spinale, l'une hyperesthésique, l'autre dépressive et correspondant plus particulièrement à la neurasthénie. Nous avons vu que Barthez établissait une distinction analogue parmi les vaporeux. Bien que l'hyperesthésie et l'anesthésie se combinent fréquemment, et nous avons assez insisté sur ce point, il y a dans la plupart des cas une telle prédominance de l'une ou de l'autre de ces altérations de la sensibilité, que nous croyons légitime d'admettre à côté de la forme hyperesthésique de l'hypocondrie une forme anesthésique (1). Si nous considérons l'état général des malades, nous sommes encore conduits à les répartir en deux groupes distincts. Les uns sont dans un état de profonde dépression ou d'agitation continuelle, ils présentent les caractères habituels de la mélancolie ; les autres conservent les apparences extérieures de la raison, ils ressemblent à des monomanes ou à des délirants systématiques. Déjà Guislain avait remarqué que dans l'hypocondrie mentale les caractères de la mélancolie sont bien plus accusés que dans l'hypocondrie corporelle, mais cette distinction entre l'hypocondrie des mélancoliques et celle des délirants systématiques a été présentée de la manière la plus nette et la plus affirmative par Tuczek (2). Enfin l'étude de la marche de la maladie a permis à Georget d'établir une forme intermittente de l'hypocondrie à côté des formes continues ou seulement paroxystiques.

Si nous mettons en parallèle ces diverses dichotomies, il nous sera facile de montrer que les groupes de malades qu'elles établissent se correspondent assez exactement. L'hypocondrie hyperesthésique est ordinairement corporelle, rarement morale, elle s'accompagne fréquemment de tendances au délire systématisé et

1) Michéa, *Ann. méd. psych.*, 1864
(2) Tuczek, Congrès d'Eisenach, 1882.

est sujette à se transformer en délire de persécutions. Sa durée est longue, sa marche rémittente ou continue avec paroxysmes. L'hypocondrie anesthésique est souvent morale, elle est en réalité une forme de mélancolie et se produit souvent par accès intermittents.

Bien des cas se refusent à rentrer dans l'une ou dans l'autre de ces catégories ; il faut cependant reconnaître que des types des deux formes sont fréquents. Leurs caractères forment un contraste assez remarquable pour que nous essayions d'en esquisser le parallèle.

L'exaltation maladive de la sensibilité qui rend désagréables ou douloureuses les impressions de toutes sortes place pour ainsi dire l'hypocondriaque dans un milieu nocif. Il s'imagine trouver partout autour de lui des influences nuisibles. Tantôt il s'en prend plus particulièrement au milieu cosmique ; il n'est jamais content du temps qu'il fait, accuse les changements de température, la chaleur, le froid, les courants d'air, la sécheresse, l'humidité ou les impuretés de l'atmosphère, etc. Il croit y trouver la cause des maladies qu'il éprouve, comme ce général cité par Esquirol (1), qui accusait le soleil de lui donner des maux de dents et voulait aller l'exterminer avec sa brave division. Il est bizarre dans sa manière de se loger, de se vêtir, quelquefois une véritable aérophobie (Salomon) le confine dans son appartement, la crainte de la lumière dans l'obscurité. Un malade de Billod croyait que la couleur bleue avait une influence fatale sur sa santé et lui donnait la colique. Chez d'autres malades, ce sont les aliments, les boissons et les médicaments, qui attirent plus particulièrement leur attention et fournissent un thème inépuisable à leurs méditations. Mal appréciés par un goût et un odorat souvent altérés, suggérant des phénomènes viscéraux alarmants, ils évoquent souvent l'idée de poison. Le traitement le plus anodin peut être l'origine de rancunes implacables ; Legrand du Saulle a dit avec rai-

(1) Esquirol, *Des Maladies mentales*, Paris, 1838.

son que l'hypocondriaque était un être dangereux pour le médecin. Les malades de cette catégorie se croient souvent une susceptibilité toute particulière aux médicaments qui n'agiraient pas sur eux de la même manière et aux mêmes doses que chez les autres hommes. En fait, ce sont eux qu'on purge avec une pilule de mie de pain. Cette susceptibilité des sens et de l'organisme que s'attribuent les hypocondriaques est le plus ordinairement imaginaire. Souvent même l'acuité réelle des sens est au-dessous du niveau normal. Le même aliment sera trouvé tantôt excellent, tantôt détestable, suivant les dispositions morales où se trouve le malade. Celui-ci n'en est pas moins très sûr de lui, très sûr de l'exactitude de ses sens, et garde longtemps rancune à ceux qui le surprennent en flagrant délit d'erreur.

Cette manière de sentir, cette illusion qui fait croire à des influences nuisibles, expliquent pourquoi l'hypocondriaque est généralement accusateur. Le mécanisme cérébral qui nous oblige à reporter au dehors du moi l'objet des sensations l'oblige également à y chercher la cause de ses souffrances ; l'observation attentive des réactions qui se produisent en lui à l'occasion des impressions externes, et dont un bon nombre sont nées d'appréhensions suggestives, lui donne l'illusion d'une cause agissante prise sur le fait ; ses soupçons sont confirmés, il ne doute plus. Avec cela l'hypocondriaque est souvent orgueilleux. La même hyperesthésie qui développe les tendances accusatrices produit un certain degré d'exaltation du moi, soit par la conscience d'une supériorité due à la perfection illusoire des sens, soit par une réaction plutôt dynamogénique qu'inhibitoire sur les centres moteurs (1), soit par une diffusion vers ces centres du processus morbide et de l'éréthisme qui affecte les centres sensoriels. L'excitation des centres psycho-moteurs provoque l'exaltation du moi ; le même mécanisme cérébral qui fait attribuer une cause externe au mouvement centripète des sensations fait attribuer

(1) Voy. Féré, *Sensation et mouvement*, et *Revue philosophique*, 1887.

une cause interne au mouvement centrifuge des volitions, et cette cause interne, le moi, s'altère, s'exalte ou s'affaisse par les lésions psycho-motrices comme la réalité extérieure se modifie et s'altère par les lésions psycho-sensorielles. En général, il y a un certain degré d'excitation volitionnelle et par conséquent un certain degré d'exaltation du moi chez les hypocondriaques hyperesthésiques. Sauf certains moments d'abattement passager, ils ne sont généralement pas déprimés, ils sont actifs; luttent, se défendent, cherchent du secours auprès des médecins, des charlatans ou des somnambules, ou dans certaines pratiques bizarres, et ils en trouvent assez souvent pour soutenir leur courage. Bien différents des hypocondriaques vraiment mélancoliques qui se croient perdus d'emblée, ils ne perdent jamais l'espoir de guérir.

Ces tendances orgueilleuses, cette réaction dynamogénique sur les éléments de la constitution du moi, expliquent suffisamment pourquoi l'hypocondrie morale et le suicide sont rarement associés à cette forme et pourquoi les souffrances des malades ne sont pas sans compensation. « Sans mes persécuteurs, disait Rousseau, je n'aurais jamais trouvé ni connu les trésors que je portais en moi-même. » Les hypocondriaques ont une si haute opinion de leur personne qu'ils vont jusqu'à tirer vanité de leurs souffrances et de leurs maladies prétendues.

Il arrive cependant que parmi les sensations et les influences qu'ils accusent, quelques-unes sont inhibitoires ; les persécutés se plaignent souvent qu'on les empêche de penser, qu'on leur retire la respiration, etc. C'est là un point de contact avec l'hypocondrie dépressive, que je devais signaler en passant.

En résumé, la méfiance et la haine à l'égard du monde extérieur, l'*autophilie* (Ball) et les tendances orgueilleuses, sont les caractères moraux prédominants de l'hypocondriaque hyperesthésique. Mécontent de tout et de tous, exigeant, irritable, souvent ironique et caustique (Falret), personnel, intolérant et passionné dans ses opinions, plutôt avare que généreux et prodigue, fuyant la société, les réunions, les théâtres, les églises, n'appréciant les

soins les plus empressés que comme une faible part de ce qui lui est dû, faisant des souffre-douleur de ceux qui lui sont attachés, toujours parlant de lui-même, il se rend insupportable par sa mauvaise humeur, par son caractère ingrat et par son égoïsme. La solitude se fait autour de lui et, bien que sa misanthropie doive s'y complaire, il trouve là de nouveaux motifs pour se plaindre. Il parle de suicide, de la mort qui serait préférable à l'existence qui lui est faite, mais il met rarement ses projets à exécution.

Ces défauts de caractère se manifestent surtout dans la vie intime. Par moments, et surtout lorsqu'il est en dehors du milieu de la famille, l'hypocondriaque peut se montrer très gai, mais en général il ne tarde pas à expier et surtout à faire expier autour de lui ces accès de gaieté passagère (Sandras).

Les facultés intellectuelles quelquefois remarquables des hypocondriaques, restent généralement bien conservées. Des littérateurs, des artistes et même des savants hypocondriaques, ont pu produire des œuvres estimables. Mais la prédominance excessive du point de vue personnel, les antipathies maladives, l'habitude de déraisonner sur un sujet limité, il est vrai, mais d'importance capitale, finissent toujours par fausser le jugement.

Il n'y aurait que quelques traits à ajouter à cette esquisse pour faire le portrait moral du persécuté. Morel avait si bien senti la connexité des deux états morbides qu'il en avait conclu que le délire des persécutions était une transformation de l'hypocondrie. Il parle de cette hypocondrie devenue *plus intellectuelle*, où les malades ne rêvent que trames ourdies contre eux, que machinations funestes pour leur repos et pour leur honneur. Cette transformation, ou pour mieux dire cette évolution, ne se produit pas toujours, tant s'en faut. De même que certains persécutés entrent d'emblée dans la vésanie, sans prélude hypocondriaque, il y a un bon nombre d'hypocondriaques qui n'arrivent jamais au délire de persécution confirmé. Il peut se faire encore que les malaises hypocondriaques n'apparaissent que secondairement chez le persécuté et, avec l'interprétation dont ils sont l'objet, constituent les

hallucinations de la sensibilité générale. Enfin, dans quelques cas, on voit prédominer alternativement les idées de persécutions et les idées hypocondriaques (Billod).

Quoi qu'il en soit, l'évolution de l'hypocondrie vers le délire de persécution est fréquente. L'hyperesthésie, sans changer autrement de caractère, se manifeste à l'occasion du contact avec les autres hommes. Là où l'hypocondriaque soupçonnait des influences morbifiques, le persécuté devine, sent des intentions malveillantes ; les relations avec les autres hommes deviennent difficiles et insupportables ; les railleries qu'excitent les bizarreries de l'hypocondriaque, la compassion ironique qui accueille ses plaintes (rien de plus terrible pour un malheureux, disait Berbiguier, que de penser qu'on n'ajoute pas foi à ses souffrances), les mauvaises plaisanteries que lui attirent sa méfiance et sa crédulité, tout contribue à aggraver ses soupçons. Lorsque les hallucinations de l'ouïe viennent s'ajouter aux autres troubles de la sensibilité, le malade entre dans la vésanie confirmée. La maladie n'a pas changé de nature ; les accusations portent sur le milieu social au lieu de porter sur le milieu matériel ; des interprétations nouvelles se produisent et sont souvent fournies par des hallucinations. Un mot, le nom d'un objet ou d'une personne, quelquefois un nom abstrait, se trouve relié par l'illusion d'une influence causale avec les sensations hypocondriaques et prend un rôle prépondérant dans la systématisation délirante. Ce sont des ennemis qui torturent le malade par toutes sortes de moyens, par le poison, par les fluides, par l'électricité.

C'est également dans l'hypocondrie que Morel a cherché l'origine des idées de grandeur de la folie systématisée. Nous avons assez insisté sur les tendances orgueilleuses des hypocondriaques ; il y a là une évolution et non une transformation. Chez quelques malades, cette évolution ambitieuse se produit dans les idées hypocondriaques elles-mêmes, qui aboutissent à un délire de grandeur relatif à la personnalité physique. Un malade dit qu'il est devenu comme Mithridate à l'épreuve du poison ; un autre,

qu'il fallait qu'il fût bâti à chaux et à sable pour résister à tout ce qu'il a eu à subir ; d'autres prétendent que leur organisation est exceptionnelle, surhumaine, divine, etc., d'autres enfin s'imaginent que leurs organes grandissent et se multiplient. Un vieux persécuté nous affirme qu'il a des millions d'âmes, une cinquantaine de cerveaux et autant de cœurs ; il est immortel.

Tout autres sont les hypocondriaques mélancoliques; ils se plaignent de ne plus percevoir la réalité qu'à travers un voile; tout leur semble transformé. Les impressions externes n'évoquent plus dans leur cerveau que des images frustes et méconnaissables, et ces images déformées ou oblitérées ont perdu leur réaction normale sur l'intelligence, les sentiments, les émotions et la volonté. Trouvant tout changé autour d'eux, ils ne se sentent pas moins changés eux-mêmes (J. Falret) par l'affaiblissement de leur faculté de sentir et surtout par la diminution de leur énergie volitionnelle; diminution qui se traduit fatalement, nous l'avons vu tout à l'heure, par une dépression du moi et par des idées d'impuissance et d'incapacité. Les hypocondriaques mélancoliques n'ont pas ces *compensations* qui soutiennent les persécutés; ils s'abandonnent au désespoir et ne retrouvent quelque énergie que pour accomplir des tentatives de suicide. En général, c'est eux-mêmes qu'ils accusent, c'est en eux-mêmes ou dans leur origine, dans une disposition héréditaire, qu'ils cherchent la cause de leur mal. Ils affirment qu'ils sont perdus, voués à des catastrophes imminentes et inévitables, atteints des maladies les plus étranges et les plus incurables, que toute espérance de guérison est insensée, etc. Ils ne veulent entendre parler ni de remèdes, ni de médecins. Déjà les dispositions négatives sont évidentes, tout leur paraît inutile, tout leur paraît impossible, tout leur paraît irréparable; ils sont incrédules, à la fois hésitants et obstinés. Souvent les croyances religieuses s'ébranlent, les mots, par un mécanisme inverse de celui que nous avons indiqué plus haut, se vident de leur contenu normal et perdent toute puissance réactionnelle émotive. Tout est différent dans ces deux formes d'hypo-

condrie. Un parallèle entre *Oberman* et les *Confessions* fournirait un exemple frappant de ce contraste.

Sous une forme atténuée, l'hypocondrie morale peut durer de longues années et constituer le caractère moral de certains individus humbles, timides et pleins de défiance d'eux-mêmes. Découragés et dégoûtés de leur propre personne, ils perdent tout orgueil et toute dignité, et tombent par cette voie détournée dans la dégradation morale. « Il y a autant de vices, a dit, je crois, Montesquieu, qui viennent de ce que l'on ne s'estime pas assez que de ce que l'on s'estime trop. »

D'ordinaire, c'est par accès que la maladie se manifeste avec des caractères suffisamment tranchés. Lorsque les accès se prolongent ou prennent en se répétant une gravité croissante, ou bien lorsqu'ils sont d'emblée très intenses, les idées de ruine et de culpabilité, les terreurs panophobiques, la crainte des supplices et de la damnation éternels, le délire des négations, ne tardent pas à se joindre à l'hypocondrie morale. Nous n'avons à nous occuper ici que du délire hypocondriaque à peu près constant dans cette période d'aliénation confirmée.

Ce délire, qui porte à la fois sur le physique et sur le moral, diffère profondément des idées hypocondriaques des persécutés. Chez ceux-ci les organes sont attaqués, mais ils résistent aux influences nuisibles ; chez les anxieux le mal est intérieur, il fait partie intégrante de l'organe lui-même, c'est un affaiblissement, une paralysie, une métamorphose, un anéantissement, une mort anticipée.

Il n'y a pas différence de nature entre ce délire et celui des formes légères de l'hypocondrie anxieuse, il y a seulement différence d'intensité et évolution naturelle de l'un à l'autre. L'hypocondrie a passé au délire hypocondriaque lorsque les malades ont passé du vraisemblable et du possible à l'absurde et sont entrés dans le domaine de la folie confirmée.

Les mêmes individus qui accusaient une sensation de vide dans la tête, une diminution de leurs facultés, de l'angoisse précor-

diale, etc., disent que leur cerveau est ramolli, dissous, desséché, pétrifié ou complètement détruit; ils n'ont plus d'âme, leur cœur a éclaté, ne bat plus, ils n'ont plus de pouls, le sang ne circule plus, ils n'ont plus une goutte de sang dans les veines, leur estomac ne digère plus, ils ne peuvent plus avaler, et sont bouchés, ils n'ont plus d'estomac ni d'entrailles, tout leur corps est vidé, les aliments tombent directement dans un sac formé par la peau du ventre; quelquefois, le gosier étant bouché, les aliments suivent une voie anormale le long des parties latérales du cou. Les malades disent ne jamais manger, ne jamais aller à la garde-robe, etc. Tout leur corps est en putréfaction, leurs membres vont se détacher du tronc, ils exhalent une odeur infecte et répandent la contagion autour d'eux; ils sont bourrés de poisons et ont toutes les maladies, de préférence les plus incurables et les plus répugnantes, le cancer, la morve, la vérole, etc.

D'autres sont transformés, ils sont en coton, en verre, en beurre, ils sont changés en automates, en machines, en bêtes (zoanthropie); leur corps est tout petit, ne pèse pas une once (micromanie); ils sont réduits à rien, ils sont morts, ou bien ils sont dans un état intermédiaire qui n'est ni la vie, ni la mort, ils sont morts vivants et condamnés à rester éternellement dans la même situation. Souvent ils parlent d'eux-mêmes à la troisième personne comme d'une chose inanimée ou d'une mécanique qui n'a que les apparences de la vie.

Il se produit quelquefois dans cette période avancée du délire hypocondriaque des conceptions qui se rapprochent des idées de grandeur, mais qui, à notre avis, doivent en être distinguées. Les malades se croient immortels, ils s'imaginent que leur corps a pris des proportions monstrueuses, que leur tête va toucher aux étoiles, que, s'ils urinaient, le monde entier serait noyé par un nouveau déluge, etc. Guislain a rapporté plusieurs faits de ce genre. Il y a cette différence entre ce délire d'*énormité* plutôt que de grandeur et les véritables idées ambitieuses qu'il n'apporte aucune atténuation et aucune compensation à l'état mélancolique,

c'en est le suprême degré. Les malades gémissent de leur immortalité et de leur immensité qui viennent mettre le comble à leur malheur.

Ces diverses idées hypocondriaques, dont nous n'avons fait qu'énumérer les plus ordinaires, sont sans doute liées à des altérations complexes de la sensibilité avec prédominance d'anesthésie. L'anesthésie est facile à constater dans quelques cas ; on peut pincer, piquer les malades, sans qu'ils manifestent de douleur, et souvent ils se livrent sur eux-mêmes à des mutilations horribles.

Les troubles moteurs qui existent à un certain degré dès le début des affections mélancoliques et se traduisent, dans l'hypocondrie morale, par l'hésitation, l'aboulie et les idées d'incapacité, deviennent plus prononcés dans le délire hypocondriaque et prennent souvent une intensité assez grande pour donner à la maladie un aspect tout particulier. Le malade se croit incapable d'exécuter l'acte le plus simple, tout lui est impossible. Une malade déclare qu'elle ne sait plus ni marcher, ni s'habiller, ni manger, elle ne sait même plus comment on s'y prend pour avaler les aliments.

Il semble que les images motrices sont altérées ou effacées. C'est dans ces cas que se manifeste au plus haut degré la *folie d'opposition* de Guislain ; les malades se refusent aux actes les plus élémentaires de la vie de chaque jour et résistent instinctivement à tout ce qu'on veut leur faire faire.

Des phénomènes impulsifs coexistent souvent ou prédominent chez d'autres malades. Déjà en germes dans certaines formes communes de mélancolie où, à l'état faible, ils engendrent les idées de culpabilité, ils s'accentuent à mesure que le moi déprimé, réduit ou annihilé, ne peut plus ni s'assimiler ni inhiber les excitations motrices qui viennent à se produire. De là les idées de transformation en une bête féroce, de possession diabolique, etc.

On peut rapprocher des phénomènes impulsifs les gesticulations bizarres, les mouvements saltatoires, les grimaces, les cris, les vociférations, la coprolalie, le besoin de s'écorcher le visage, de

se ronger les ongles, qui semblent liés à l'éréthisme moteur de la mélancolie anxieuse, éréthisme moteur qui s'élève quelquefois jusqu'à l'agitation maniaque ou bien se traduit par les phénomènes spasmodiques les plus divers. Leuret a observé un hypocondriaque qui agitait si violemment sa poitrine que l'homme le plus haletant n'aurait pu lui être comparé ; une malade atteinte d'hypocondrie intermittente présentait pendant les accès de véritables mouvements convulsifs du ventre (1).

Lorsque l'hypocondrie anxieuse a passé à l'état de délire hypocondriaque chronique, les malades s'acheminent plus ou moins rapidement vers la démence. Cette terminaison est quelquefois hâtée par des accidents cérébraux apoplectiques, par des attaques d'hémiplégie. Griesinger a signalé cette complication cérébrale ; Baillarger admet qu'il y a des rapports assez étroits entre l'hypocondrie et les affections organiques du cerveau ; suivant Lancereaux il y aurait une liaison étroite entre l'herpétisme, l'hypocondrie et l'athérome artériel ; J. Falret enseigne depuis longtemps la fréquence des accidents congestifs dans les formes héréditaires de la folie ; enfin Mairet a décrit (2) des cas très analogues, au moins cliniquement, à ceux auxquels nous faisons allusion.

Même lorsqu'elle guérit, l'hypocondrie anxieuse laisse souvent après elle un certain déchet dans l'appareil psychique. Des anesthésies, des aboulies plus ou moins localisées, quelquefois très limitées, peuvent persister comme tares indélébiles. Le malade, guéri en apparence, guéri au moins de l'accès mélancolique, reste diminué dans sa valeur intellectuelle et surtout dans sa valeur morale et affective.

Si, comme cela arrive souvent, une inversion de l'état psychique général se produit, si un certain degré d'excitation vient remplacer la dépression mélancolique, tous les éléments de la folie morale se trouvent réunis ; la folie raisonnante est créée de toutes

(1) Leuret, *Fragments psychologiques*, Paris, 1834.
(2) Mairet, *Démence mélancolique*.

pièces par la déséquilibration, par les daltonismes moraux, par l'effacement de certaines images inhibitoires et par les divers reliquats du délire anesthésique. Savage rapporte un cas intéressant de kleptomanie consécutive à un accès mélancolique et dit avoir observé d'autres cas analogues.

Un état vésanique encore plus caractérisé se produit lorsque des phénomènes hyperesthésiques et hallucinatoires persistants survivent aux accès anxieux. On voit alors apparaître des formes bâtardes de chronicité délirante qu'on ne peut ni classer dans le délire de persécution ni assimiler à la mélancolie chronique vulgaire. Certains démonomanes rentrent dans cette catégorie ; tels sont encore d'autres malades chez lesquels les idées de persécution, les idées négatives, les idées de grandeur et d'auto-accusation, les conceptions délirantes les plus incompatibles, coexistent ou alternent de manière à constituer un délire rempli de contradictions et d'incohérences et rebelle à toute systématisation.

Cette déséquilibration psychique, surtout morale, chez les raisonnants, à la forme morale et intellectuelle chez les hallucinés, n'est pas sans quelque analogie avec les états de trouble mental qui se manifestent chez les dégénérés, soit congénitalement, soit à la suite d'accès vésaniques précoces (Prichard). Les dégénérés ont une sorte d'aptitude à l'absurde, ils arrivent d'emblée à des conceptions délirantes qui semblent dénoter une chronicité avancée (Billod). Leurs idées hypocondriaques, et ils en ont souvent, présentent ce caractère à un haut degré. Brachet avait remarqué plus de bizarrerie dans les idées lorsque l'hypocondrie paraît résulter d'une prédisposition constitutionnelle.

On voit apparaître rapidement chez ces malades les idées les plus absurdes du délire hypocondriaque ; leur cerveau est dissous et la substance cérébrale s'écoule le long du canal vertébral, leur sperme est mélangé au sang et suinte par les pores de la peau, leurs intestins vont s'échapper à travers les parois de l'abdomen, etc. On observe encore des antipathies bizarres, des associations d'idées étranges, comme chez ce malade de Billod qui, ne

pouvant digérer le chocolat, éprouvait une indigestion dès qu'il portait un vêtement de cette couleur, ou comme chez cet autre qui, après un voyage en Sologne, prétendait que l'aridité de ce pays lui avait fait tomber les cheveux et la barbe. Les mots, les nombres, les chiffres, les signes, agissent de même sur d'autres malades de la même catégorie. Et ces idées absurdes, jointes à des théories médicales qui ne le sont pas moins, les conduisent aux actes les plus ridicules. Un hypocondriaque, cité par Morel, se croyait en danger de mort dès qu'il cessait de tenir son pénis dans la main. Quelques-uns se confinent chez eux, restent couchés pendant des mois ou des années ; d'autres craignent le froid et les courants d'air au point de ne pas souffrir qu'on ouvre la porte d'un placard ou le tiroir d'une commode ; d'autres, tout différents des aérophobes, ne peuvent vivre qu'au grand air ou les fenêtres ouvertes. Hammond (1) raconte l'histoire d'un excentrique qui avait fait construire quatre cheminées dans chaque chambre de sa maison, portait un chapeau à ventilateur et avait fait percer de trous ses vêtements et ses chaussures.

L'hypocondrie des dégénérés est souvent précoce, apparaît à la puberté ou même dans l'enfance (Griesinger) ; elle procède fréquemment par accès irréguliers (Sandras) et peut se terminer par une démence précoce. La forme génitale avec spermatorrhée réelle ou imaginaire est commune. Lallemand (2) voulait y faire rentrer toute l'hypocondrie, ce qui est fort exagéré, et considérait les pertes séminales comme la cause unique de l'hypocondrie, ce qui est tout à fait erroné.

L'hypocondrie se combine souvent avec l'agoraphobie, la maladie du toucher et les autres syndromes analogues. Esquirol (3) rapporte l'histoire d'une jeune fille qui avait une douleur fixe au sommet de la tête et s'imaginait qu'un ver lui rongeait la cervelle, elle ne voulait toucher aucun objet de cuivre, la vue du cuivre la

(1) Hammond, *Traité des maladies du système nerveux*, traduit par le Dr Labadie-Lagrave. Paris, 1879.
(2) Lallemand, *Des Pertes séminales involontaires*. Paris, 1836-1842.
(3) Esquirol, *Maladies mentales*. Paris, 1838.

faisait défaillir et elle refusait de sortir parce que la poussière soulevée par les promeneurs pouvait contenir du vert-de-gris.

Les craintes de poison, de contagion, si fréquentes dans la maladie du toucher, établissent une analogie étroite entre l'hypocondrie et cette forme de vésanie. L'hypocondrie est particulièrement caractérisée et revêt souvent la forme anxieuse, dans les cas où le délire du toucher repose sur la crainte de communiquer une affection dont le malade croit être atteint, le cancer, par exemple (Séguin).

Si nous ajoutons l'hypocondrie des dégénérés à l'hypocondrie des mélancoliques et à celle des persécutés, nous aurons établi trois groupes principaux, à la vérité fort mal délimités et laissant en dehors d'eux un assez grand nombre de cas, mais correspondant assez exactement à ceux que M. Magnan a proposés dans sa classification des vésanies. Nous avons décrit successivement l'hypocondrie des délirants persécutés chroniques, l'hypocondrie des intermittents et l'hypocondrie des dégénérés.

Le défaut de cette classification est de placer sur le même rang des états morbides très inégalement compréhensifs. Le délire de persécution, les diverses variétés de mélancolie, peuvent également se développer sur le terrain de la dégénérescence mentale. Aussi ne doit-on pas s'étonner de la fréquence des formes hybrides.

Il nous reste à examiner les idées hypocondriaques qui s'observent dans la paralysie générale, la folie circulaire, l'épilepsie, l'hystérie, la démence sénile, les délires toxiques, et dans quelques autres affections.

Il existe fréquemment au début de la paralysie générale, une phase dépressive avec idées hypocondriaques, si toutefois on peut toujours qualifier d'hypocondrie le sentiment quelquefois très net que le malade éprouve au début d'une affection cérébrale grave. Dans la maladie confirmée le délire hypocondriaque revêt le plus souvent la forme anesthésique et négative décrite par Baillarger.

Les phases dépressives de la folie circulaire présentent la plus

grande analogie avec les accès de mélancolie intermittente. Les mêmes idées hypocondriaques se manifestent et dans bien des cas le diagnostic ne peut être établi que par les antécédents et par la marche ultérieure de la maladie ; lorsque la phase dépressive est remplacée par la phase d'excitation, l'hypocondrie disparaît complètement et fait place à un état exactement inverse ; les malades s'exagèrent leur force physique et morale, ils deviennent, suivant l'expression de Falret, des fanfarons de la santé.

Sous le nom d'*épilepsie hypocondriaque*, Maisonneuve a décrit certains cas à aura abdominale et qui n'ont pas d'autre rapport avec l'hypocondrie. Les sensations qui constituent l'aura, qu'elles siègent dans l'abdomen ou ailleurs, et les divers malaises qu'éprouvent les épileptiques, peuvent cependant être l'origine d'idées hypocondriaques, idées qui ne sont pas rares chez eux et se combinent souvent avec des idées de persécution (Falret). Plus rarement on observe chez les épileptiques de véritables accès dépressifs avec alternances circulaires (1).

Le caractère habituel des hystériques est fort différent de celui des hypocondriaques. Briquet (2) fait remarquer que les hystériques s'inquiètent en général fort peu de leur santé. J'ai vu, dit-il, des hystériques avec anesthésie et paralysie d'une durée de plusieurs mois ne pas même penser à la manière dont leur maladie se terminerait. Suivant Dubois, les hystériques n'ont aucun goût pour la lecture des livres de médecine. Il semble que les troubles sensitifs et moteurs n'ont pas dans l'hystérie les mêmes réactions mentales que dans l'hypocondrie et les vésanies ; il semble qu'ils ne pénètrent pas aussi profondément dans la sphère psychique. Peu impressionnées de leur état maladif, les hystériques sont surtout préoccupées d'en impressionner leur entourage. L'hypocondriaque n'est pas toujours très sincère, mais l'hystérique l'est encore bien moins ; les souffrances qu'elle accuse, les états morbides dont elle se prétend atteinte, l'hypocondrie hystérique, en

(1) Ritti, *Folie circulaire* in *Dict. encyclopédique*, 1e série, t. III.
(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*. Paris, 1859.

un mot, se reconnaît à une affectation, à un besoin d'attirer l'attention ou d'exciter l'étonnement, qui n'existent pas ordinairement au même degré chez des hypocondriaques. Il faut cependant reconnaître que l'hypocondrie véritable et la folie peuvent se développer chez les individus présentant des signes positifs d'hystérie; il n'est pas rare de trouver des antécédents hystériques chez des mélancoliques possédées, démonopathes avec anesthésie et négations.

Nous avons signalé plus haut les rapports de l'hypocondrie avec les accidents cérébraux apoplectiques. Suivant Forbes Winslow, des sensations et des idées hypocondriaques peuvent apparaître quelque temps avant une attaque apoplectique et en être le prélude.

Dans la démence sénile et dans la démence apoplectique les idées hypocondriaques ne sont pas rares. On observe encore des idées hypocondriaques dans le délire aigu, dans l'alcoolisme, le morphinisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme (Dietrich), dans l'iodisme (Rilliet) et dans différentes affections du système nerveux (tabès, sclérose en plaques).

Article III. — Causes.

Les *causes* de l'hypocondrie sont celles des différentes affections sur lesquelles elle vient se greffer; ce sont, en résumé, les causes des affections nerveuses et mentales; les maladies de l'appareil digestif, les altérations du sang, les diathèses et en particulier la goutte, les excès de toutes sortes, l'influence de la puberté, de la grossesse et de la ménopause, et avant tout celle de l'hérédité névropathique.

On admet généralement que l'hypocondrie est plus spéciale au sexe masculin. Elle est loin d'être rare chez la femme ; l'hypocondrie anxieuse est fréquente à la ménopause

On admet encore que l'hypocondrie est une maladie de l'âge mûr. La vérité est qu'elle se manifeste souvent de bonne heure

ou, au moins, s'annonce par de précoces bizarreries. L'hypocondrie génitale est ordinairement juvénile et les enfants ne sont pas toujours épargnés (Louyer-Villermay, Griesinger).

L'influence des hypocondriaques sur leur entourage est nuisible et l'hypocondrie paraît pouvoir être communiquée. Griesinger cite un cas curieux d'hypocondrie à deux. Nous avons signalé précédemment les effets de l'imagination, l'influence des sensations douloureuses localisées et des troubles viscéraux sur la forme particulière du délire. Des lésions organiques peuvent agir de la même manière. Esquirol constata la présence d'un ulcère de l'œsophage chez un mélancolique qui s'imaginait avoir un corps étranger arrêté dans le gosier; des péritonites chroniques chez des malades qui croyaient avoir des animaux ou des personnages dans le ventre. Bonnet parle d'un individu qui pensait avoir un crapaud dans l'estomac et chez lequel on trouva un squirrhe.

Des lésions matérielles cachées (anévrysmes, rein flottant, etc.) peuvent provoquer des malaises persistants qu'il ne faut pas confondre avec l'hypocondrie ; l'examen du malade doit être fait avec le soin le plus minutieux. « Étant jeune médecin, dit J. Frank, et trop facile à diagnostiquer l'hypocondrie, je publiai que cette maladie était très commune; maintenant que j'ai coutume de mettre beaucoup plus de soin avant d'attribuer les plaintes des malades à l'imagination, je rencontre l'hypocondrie plus rarement. »

Il faut encore prendre garde de se méprendre sur la gravité des complications qui peuvent survenir et sur lesquelles les hypocondriaques attirent beaucoup moins l'attention du médecin que sur leurs maladies imaginaires. Enfin, il faut se rappeler que les états hypocondriaques peuvent être le prélude d'affections graves des centres nerveux. Les débuts dépressifs de la paralysie générale sont trop souvent méconnus.

Article IV. — Pronostic.

Le *pronostic* de l'hypocondrie varie suivant la forme qu'elle affecte et suivant la maladie dont elle dépend. Lorsque celle-ci est curable ou améliorable, il peut arriver que l'hypocondrie s'atténue ou disparaisse en même temps. Lorsque l'élément vésanique prédomine, le pronostic est celui des affections mentales ; grave lorsque le délire tend à se systématiser et que les idées de persécution apparaissent, il est moins défavorable quand il s'agit d'accès dépressifs ou anxieux. On peut alors espérer un retour plus ou moins complet à l'état normal et, bien que les accès soient sujets à se reproduire, les intervalles sont quelquefois assez longs pour que le malade puisse être considéré comme guéri. Le pronostic devient plus sombre lorsque les accès se répètent, se prolongent, lorsque les idées de négation deviennent prédominantes et que le délire hypocondriaque chronique s'établit.

Article V. — Traitement.

Les *indications thérapeutiques* sont toutes tracées dans les considérations qui précèdent. Les troubles viscéraux, l'état général de la santé, les divers accidents névropathiques doivent tout particulièrement appeler l'attention et les efforts thérapeutiques des médecins. Chez les névropathes et chez les dégénérés, des réactions psychiques anormales se produisent avec une extrême facilité : il faut procéder avec le plus grand soin à un examen général ; des lésions minimes, insignifiantes en apparence, sont quelquefois le point de départ de réflexes pathologiques, la cause occasionnelle des désordres nerveux et psychiques les plus variés ; il est important de les traiter et de les guérir.

C'est par ces moyens détournés que le médecin peut dans certains cas, malheureusement trop rares, obtenir de véritables succès.

Lorsqu'il est réduit à attaquer directement le trouble mental, les ressources de la thérapeutique sont singulièrement restreintes. Nous devons cependant dire quelques mots du traitement moral.

Le milieu dans lequel vit l'hypocondriaque lui est souvent nuisible. Il est rare qu'il n'y ait pas autour de lui, dans sa famille, d'autres névropathes qui réagissent sur lui d'une manière fâcheuse ou dont dont il fait des souffre-douleur, ce qui est encore mauvais pour lui. La solitude et l'isolement où se confinent d'autres malades ne sont pas meilleurs.

Changer de milieu, de genre de vie, rompre les habitudes d'une mauvaise hygiène morale, telles sont les premières indications. C'est de cette manière qu'agissent les voyages et les distractions de toutes sortes, préconisées dans le traitement de l'hypocondrie. Mais il faut observer que les distractions ne sont telles qu'à condition d'être un plaisir ; souvent elles vont contre leur but, surtout chez les individus à qui la joie extérieure, le plaisir d'autrui, sont odieux et font faire un retour douloureux sur eux-mêmes. Le malheur et la souffrance des autres, pourvu qu'ils ne soient pas assez grands pour inspirer l'aversion et l'horreur, exercent quelquefois une influence plus favorable. Le malheur extérieur est une diversion au malheur intérieur. Les personnes les mieux douées moralement sont conduites par un instinct délicat vers les œuvres de dévouement et de charité, lorsqu'elles-mêmes ont été frappées par de grandes douleurs. Elles sentent que le meilleur remède à la concentration égoïste que tendent à produire les cuisants chagrins et qui les aggrave est de réveiller les sentiments sympathiques et de les stimuler fortement par le spectacle des misères humaines et par des efforts en faveur d'autrui. La maladie et même la mort de personnes chères arrache quelquefois l'hypocondriaque à ses préoccupations maladives (Barras).

Ce que l'on doit chercher par-dessus tout, c'est de provoquer l'activité, l'effort volitionnel. Les voyages à pied et l'équitation sont préférables aux voyages en voiture ou sur mer ; la musique

n'est réellement utile que si le malade est lui-même musicien et si ses auditeurs ont la complaisance de l'encourager par des applaudissements ; les jeux, la chasse, les exercices du corps, la conversation et les discussions sont infiniment préférables aux plaisirs passifs du dilettantisme. Cullen regardait l'absence de passion comme une circonstance défavorable. Aussi est-ce un grand bonheur pour l'hypocondriaque s'il a ou si l'on peut éveiller chez lui un goût pour une occupation quelconque et s'il peut y obtenir quelque succès. Michéa (1) cite un hypocondriaque chez lequel un prix de poésie remporté à l'Académie française opéra l'effet le plus avantageux.

Les passions de l'amour font quelquefois merveille ; il en est de même de l'usage régulier du coït chez les jeunes hypocondriaques à préoccupations génitales.

Les influences déprimantes sont très généralement nuisibles ; le médecin n'obtiendra jamais que de mauvais résultats par l'ironie. Il devra au contraire écouter avec une patience à toute épreuve, avec le plus grand sérieux et même avec intérêt, les fastidieuses et lamentables confidences qui sont à la fois un besoin et un soulagement pour l'hypocondriaque. Le médecin acquerra ainsi la reconnaissance et la confiance du malade ; il usera de son influence pour obtenir qu'il se soumette aux règles de l'hygiène et, s'il y a lieu, à un traitement rationnel ; il tâchera de diriger le malade dans la voie que nous avons indiquée tout à l'heure en intéressant son amour-propre et son honneur (Louyer-Villermay), en excitant des sentiments de sympathie et en lui montrant qu'il peut rendre des services et redevenir un membre utile de l'humanité.

(1) Michéa, *Siège, nature intime, symptômes, diagnostic de l'hypocondrie*. Paris, 1843.

XIII

DE L'ORIGINE PSYCHO-MOTRICE DU DÉLIRE (1)

— 1889 —

Messieurs, les admirables travaux d'analyse, dont l'aphasie a été l'objet, nous ont familiarisés avec les termes *images sensorielles*, *images motrices* et avec la division correspondante des facultés intellectuelles relatives à la parole ou à l'écriture. Mais le langage ne constitue qu'une part restreinte, si importante qu'elle soit, de l'activité psychique. Aux images des mots il faut ajouter les images des choses, et l'analogie nous porte à supposer que, lorsqu'il s'agit de perceptions autres que celles de la parole entendue ou lue, d'actes autres que ceux de la parole articulée ou écrite, le mécanisme cérébral ne doit pas être absolument différent.

Si cette induction est légitime, nous sommes autorisés à attribuer les troubles de l'intelligence comme ceux du langage à des lésions sensorielles et à des lésions motrices, et il y a lieu de chercher dans le délire les caractères qui répondent à cette double origine.

L'action des troubles de la sensibilité, des altérations des images sensibles sur le fonctionnement cérébral, ne peut être sérieusement contestée. Les doctrines sensualistes l'ont seulement exagérée en la voulant exclusive. S'il était vrai qu'il n'y eût rien dans l'entendement qui ne provînt des sens, il est clair qu'il faudrait chercher dans ceux-ci l'origine des troubles de l'intelligence aussi bien que de son activité normale. Mais l'appareil psychique n'est pas seulement sentant, il est agissant et son activité, bien qu'intimement liée aux impressions qu'il reçoit, n'est pas entièrement dépourvue de spontanéité.

(1) Lu au Congrès de médecine mentale le 6 août 1889.

Chaque centre nerveux vit de sa vie propre et, dans une certaine mesure, indépendante. Les centres moteurs peuvent, à ce titre, être considérés comme créateurs d'une énergie psychique qui prend ses racines dans la vie organique de ces centres et qui n'est pas absolument subordonnée aux influences provenant des autres centres corticaux.

Le déterminisme purement psychologique de la volonté se trouve conséquemment limité, contrarié ou annihilé par l'autonomie des centres moteurs, autonomie méconnue par les sensualistes et qui est la condition physiologique du sentiment que nous avons de notre liberté intérieure (1).

L'indépendance relative des centres moteurs et sensoriels se manifeste tout particulièrement dans les états pathologiques, les faits d'aphasie démontrent que chacun d'eux peut être affecté dans ses fonctions sans que les autres le soient au même degré.

L'étude des maladies mentales a permis de constater des troubles sensoriels anesthésiques ou hallucinatoires, des troubles moteurs, inhibitoires ou spasmodiques ne réagissant que faiblement sur l'ensemble des facultés psychiques, ou conduisant à des délires limités.

Déjà, à une époque où personne ne soupçonnait l'existence des centres moteurs corticaux, les cliniciens avaient été frappés de la coïncidence des troubles de l'intelligence avec ceux du mouvement. Suivant Falret, ces derniers existeraient chez la plupart des aliénés. La lésion fondamentale de la manie, dit Griesinger, consiste dans une perturbation de la force motrice de l'âme. Les rapports entre les névroses convulsives, l'hystérie, l'épilepsie, les chorées, la maladie des tics convulsifs (2) et certains troubles psychiques correspondants, rapports tels que ceux-ci ont pu être considérés comme l'équivalent de la convulsion, ont relié plus

(1) Manouvrier, *Revue philosophique*, 1884, t. XVII, p. 519 et 520.
(2) Guinon, article *Tic convulsif* du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*.

étroitement les troubles de l'intelligence avec ceux des mouvements. Les expressions *convulsions mentales*, *idée spasmodique*, *impulsion intellectuelle* (1) sont employées couramment dans notre science.

Dans une communication à la Société médico-psychologique (2), j'ai cherché à présenter d'une manière synthétique ces aperçus isolés et fragmentaires. J'ai essayé de déterminer les caractères distinctifs du délire, suivant qu'il se greffe sur des lésions psycho-sensorielles ou sur des lésions psycho-motrices et, conformément aux vues de Destutt de Tracy et de Maine de Biran, de rattacher à ces dernières les altérations de la personnalité.

Je voudrais ajouter quelque précision à cette vue d'ensemble et, s'il est possible, déterminer plus exactement le rôle des éléments moteurs dans la genèse du délire.

Il faut, pour cela, bien préciser ce que l'on doit entendre par *images sensorielles* et *images motrices*. A priori, et si l'on s'en rapporte au schéma de l'aphasie, rien ne semble plus facile. En réalité, la question est des plus ardues.

De même que, malgré leur indépendance relative, les différentes images verbales sont connexes et s'évoquent réciproquement les unes les autres, de même, dans les représentations mentales des objets du monde extérieur et dans les images motrices de nos actes, le moteur et le sensoriel sont tellement mêlés qu'il est extrêmement difficile de faire la part de ce qui appartient à chacune de ces deux catégories.

La perception suppose des phénomènes moteurs dont les résidus restent attachés à l'image sensible et les images motrices de nos actes se combinent intimement avec la représentation des objets que ces actes concernent.

Un autre élément de confusion provient du pouvoir moteur que nous exerçons sur les images sensibles elles-mêmes. Nous pouvons les évoquer, les mouvoir, les grouper, les disposer

(1) Ball, *Encéphale*, 1881.
(2) Cotard, *Ann. médico-psychologiques*, 7e série, t. IV, p. 87.

comme nous voulons; nous pouvons les grandir, les rapetisser, les déformer à notre guise.

Il y a, de plus, une motilité automatique de ces mêmes images qui, indépendamment de tout effort volontaire, apparaissent, se combinent, s'imposent, agissent sur nous et malgré nous comme si elles étaient douées elles-mêmes d'activité motrice.

Maine de Biran cite un passage de Hume relatif à ce pouvoir que l'esprit mouvant exerce sur les idées aussi bien que sur les membres, et lui-même insiste sur les deux forces auxquelles est soumise la reproduction des idées, l'une aveugle et spontanée, l'autre volontaire et libre.

La plupart des psychologues, Ch. Bonnet, Ampère, Dugald-Stewart, etc., ne s'expriment pas moins formellement à l'égard de ces mouvements internes de la pensée.

C'est à cette activité motrice, volontaire ou automatique, que nous devons les brillantes créations de l'imagination ; c'est grâce à la même faculté que nous pouvons exécuter ces diverses constructions mentales que l'on désigne sous le nom de raisonnement. C'est encore la même faculté qui établit un lien entre le moi et le monde externe : par elle nous prenons possession du monde et par elle le monde extérieur réagit sur nous.

Le sens actif et moteur des termes qui s'appliquent à l'exercice de la pensée, visible dans les mots *concevoir*, *comprendre*, *saisir*, etc., indique un sentiment instinctif et spontané de cette activité motrice qui préside aux opérations mentales. On dit de l'intelligence qu'elle est vive, active, prompte, etc., ou bien qu'elle est lente et paresseuse ; on se sert des mêmes termes qui qualifient les mouvements de notre corps et de nos membres. Dugald-Stewart comparait les saillies de l'esprit à des tours d'adresse bien exécutés. Gratiolet cite un remarquable passage d'Eugel dans lequel les mouvements de la marche, leur lenteur embarrassée, leur arrêt soudain, etc., sont mis en parallèle avec les lenteurs et les hésitations de la pensée.

Il y a plus qu'une analogie, il y a des rapports tels que les deux

ordres d'activité s'influencent réciproquement ; le mouvement musculaire est un excitant intellectuel, et l'exercice de la pensée réagit sur l'énergie musculaire.

Les expériences de M. Féré ont confirmé ce que l'observation empirique avait appris à cet égard.

Transportées dans la pathologie, les considérations qui précèdent vont nous aider à concevoir la nature de certains troubles psychiques.

De même que dans l'ordre des mouvements apparents il y a des paralysies, des convulsions, des contractures, etc., de même il peut se produire des troubles analogues dans les mouvements de ces membres intérieurs par lesquels nous remuons les matériaux de nos pensées et qui sont véritablement les organes de l'intelligence.

C'est en effet, nous l'avons dit tout à l'heure, ce qu'ont établi empiriquement les cliniciens. On sait quelle importance Esquirol attachait aux lésions de l'attention volontaire. M. Baillarger n'a pas moins justement insisté sur le rôle de l'automatisme mental dans la folie (1). L'activité, qui à l'état normal préside au mouvement de la pensée, est altérée, diminuée ou remplacée par des états spasmodiques. Tantôt les images se détachent du moi qui ne peut plus les saisir, tantôt, par suite d'un automatisme morbide, elles se présentent sous forme d'obsessions, et tirent une valeur objective des éléments spasmodiques par lesquels elles s'imposent.

Les expressions *paralysie psychique*, *convulsion intellectuelle*, *idée spasmodique*, *réflexe psychique* ne sont donc plus de simples métaphores, mais l'expressiou exacte des faits.

Je ne veux pas chercher par quels procédés notre activité psycho-motrice agit sur les images psycho-sensorielles, si c'est par des mouvements des organes des sens analogues à ceux qui se produisent quand nous percevons des objets en mouvement, ou

(1) Baillarger, *De l'Automatisme. (Ann. médico-psych.)*

bien si c'est par des représentations motrices des actes par lesquels nous pourrions mettre en mouvement les objets correspondant aux images sensibles.

Je voudrais seulement faire sentir l'influence considérable des troubles moteurs dans un grand nombre de faits pathologiques se rattachant en apparence à une origine sensorielle.

S'il y a quelque vérité dans les considérations que je viens d'exposer, on doit en conclure que l'impossibilité d'évoquer les images, la perte de la vision mentale, symptômes si fréquents dans la mélancolie, s'expliquent par la paralysie psychique aussi bien que par l'anesthésie à laquelle on est d'abord porté à les attribuer.

Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, les deux ordres de troubles se confondent d'une manière inextricable.

Une connexion plus étroite encore entre le moteur et le sensoriel est créée par la présence dans les images sensibles elles-mêmes d'éléments moteurs qui entrent dans leur constitution intime. J'ai indiqué tout à l'heure comment, dans certains cas d'idées obsédantes, l'impulsion automatique se fusionnait avec l'image et lui donnait une sorte de vie extérieure au moi. Quelque chose d'analogue se produit à l'état normal. L'examen des images sensibles qui se rapprochent le plus des images motrices, l'examen des images sensibles des corps en mouvement m'aidera, j'espère, à faire comprendre ce à quoi je fais allusion.

Tous les philosophes s'accordent à reconnaître le penchant qui nous porte à reproduire, à imiter les mouvements, les sons, les actes dont nos sens ont été frappés (1). Le phénomène se manifeste avec la régularité d'un réflexe chez les malades atteints d'écholalie ou d'échokinésie (2). Les exemples les plus évidents se rapportent aux mouvements ou aux actes exécutés par nos semblables ; mais des phénomènes analogues à l'imitation se produi-

(1) Féré, *Induction psycho-motrice*, dans *Sensation et Mouvement*, p. 13.
(2) Gilles de la Tourette, *Arch. de neurologie*, 1885.

sent pour tous les objets même inanimés dont le mouvement est perçu par nos sens.

Ces réactions motrices, faiblement adhérentes au moi, en raison de leur caractère automatique, quelquefois même inconscientes, se rattachent au contraire par l'association la plus étroite avec les sensations qui en sont l'origine et les images sensorielles qui peuvent les renouveler. Elles tendent à s'objectiver en même temps que ces dernières.

Le pendule de Chevreul, les tables tournantes, les effets bien connus de certaines formes de vertige et surtout un grand nombre de faits de pathologie mentale démontrent avec quelle facilité nous sommes conduits à attribuer aux objets ou aux êtres extérieurs les mouvements involontaires qui se produisent en nous (1). Le sentiment de puissance qui accompagne ces mouvements se transporte dans le monde externe et ainsi se réalisent au dehors de nous les idées de force, de cause, de substance et même d'existence.

Ce serait là l'origine des idées métaphysiques. Kant en avait bien pénétré le caractère subjectif ; Schopenhauer les faisait dériver de la volonté ; nous verrons tout à l'heure qu'elles paraissent en effet subordonnées à l'énergie psycho-motrice et aux altérations de son énergie, s'exaltant ou s'effaçant dans la même proportion.

Examinons donc les symptômes les plus ordinaires des affections mentales et voyons si les considérations dans lesquelles je viens d'entrer, sur la nature essentiellement motrice de l'activité intellectuelle, peuvent nous fournir quelque secours pour l'interprétation des phénomènes morbides.

Il n'est aucune forme de maladie mentale où les troubles de l'activité motrice se manifestent avec autant d'évidence que dans la manie.

Tous les auteurs ont décrit cette excitation pathologique qui

(1) Pierre Janet, *l'Automatisme psychologique*, p. 431.

porte à la fois sur les mouvements extérieurs, sur la parole et sur le mouvement intérieur de la pensée. Le développement consécutif des idées de force, de talent, de puissance et de grandeur, ainsi que des sentiments de joie et de bonheur a été clairement indiqué par Pinel et par la plupart des observateurs. Le plus souvent, dans l'excitation maniaque franche, lorsqu'il n'y a pas d'éléments mélancoliques combinés, l'hyperkinésie est rapportée au moi, comme l'est l'activité volitionnelle normale. C'est le moi qui veut, c'est le moi qui assume la responsabilité des actes et s'en glorifie ; le sentiment de la personnalité s'exalte dans la même proportion que l'activité motrice.

De l'exagération du pouvoir moteur par lequel nous agissons sur les images du monde extérieur, par lequel nous les faisons nôtres et par lequel nous prenons en quelque sorte possession de ce qui nous entoure, dérivent les idées de richesse dont Destutt de Tracy plaçait déjà l'origine dans la volonté.

Le maniaque connaît tout, possède tout et peut tout. Il vit dans un miracle perpétuel. De là l'absurdité de son délire : il n'y a ni raison, ni logique pour un être tout-puissant, capable de maintenir en équilibre et sans effort apparent les constructions mentales les plus instables.

A côté de cette exaltation du pouvoir personnel, se développe parallèlement celle des éléments automatiques de l'activité mentale, des éléments moteurs adhérant aux images sensibles.

Dans les états d'excitation modérée, dans ceux, compatibles avec la santé, que font naître les sentiments vifs, les passions expansives, l'amour, la piété exaltée ou certaines influences toxiques, le monde extérieur prend une vie singulière, la nature entière s'anime et se revêt des couleurs les plus séduisantes. Tout est beau, tout est bon ; non seulement le moi bénéficie de sa suractivité propre, mais il s'enrichit de toutes les influences dynamogéniques qu'il reçoit de l'automatisme. Il s'abandonne à ces influences qui se fusionnent avec lui par une sorte de coalescence.

C'est l'inspiration, c'est l'enthousiasme, c'est le dieu qui agite

et échauffe l'âme du poète, c'est la grâce qui remplit celle du chrétien par un mécanisme analogue, malgré le contraste apparent, à celui de la possession démoniaque. Les étonnantes convictions imposées à l'esprit par cette alliance irrésistible de l'automatisme et de la volonté, justifient par une origine toute-puissante leur consistance surnaturelle. *Credo quia absurdum*, disait Tertullien. Il semble en effet que Dieu seul puisse faire ce miracle qu'une idée contraire à la raison s'impose avec toute la force de la vérité.

Ainsi l'idée de toute-puissance que le moi s'attribue quand l'hyperkinésie est volitionnelle, s'extériorise quand l'hyperkinésie devient automatique. Mais il y a souvent confusion entre le moi et le non-moi. Les inspirés, les mystiques, les prophètes, les messies, en communication immédiate avec Dieu par la convergence de la volition et de l'automatisme, en arrivent très ordinairement à croire qu'ils sont Dieu lui-même.

Les formes de l'exaltation maniaque dans lesquelles les divers éléments psychiques s'associent dans un même dynamisme synergique et où se produisent, au moins momentanément, une harmonie et un bonheur parfaits, sont toutes différentes d'autres formes de manie dans lesquelles prédominent l'irritabilité, la taquinerie, les dispositions agressives, le besoin de destruction et la fureur.

Pour désigner ces états différents, nous nous servons indistinctement du même terme univoque et banal d'excitation. Catégoriser, sous les chefs *excitation* et *dépression*, toutes les lésions de l'activité motrice, est un procédé d'observation par trop sommaire. Toutes les nuances du caractère correspondent à des nuances équivalentes dans les éléments moteurs qui les constituent. Les dispositions à la bienveillance, à la méchanceté, à la malignité, à l'esprit de saillie, etc., auxquelles Gall voulait assigner des organes distincts, dérivent très vraisemblablement des modifications de nos centres moteurs, inconnues dans leur nature intime, mais se manifestent dans le conflit entre notre person-

nalité et les êtres subjectifs que constituent les images sensibles animées elles-mêmes par les éléments moteurs qui leur sont annexés.

Il y a, pourrait-on dire, autant de variétés dans la manie que dans la manière d'agir des différents caractères.

Remarquons seulement que les formes irritable et violente de la manie supposent, dans le conflit entre les divers éléments psychiques, un antagonisme qui rapproche ces formes de la manie des états impulsifs et hallucinatoires sur lesquels je reviendrai bientôt et aussi de la mélancolie agitée avec laquelle elles se confondent par des nuances insensibles.

Les troubles de l'énergie motrice, dans la mélancolie dépressive, ne sont pas moins évidents que dans l'exaltation maniaque et ont été signalés par les meilleurs observateurs. Les malades eux-mêmes se plaignent de n'avoir plus de volonté et d'avoir perdu le pouvoir de diriger leurs pensées. Une diminution d'énergie, affectant à la fois la réaction du moi sur le monde extérieur et l'influence du monde extérieur sur le moi, paraît constituer essentiellement la mélancolie dépressive dans sa forme la plus simple. C'est le trouble le plus constant. Les phénomènes douloureux auxquels on est tenté d'assigner la première place font quelquefois défaut et il n'est nullement prouvé, lorsqu'ils existent, que la dépression psycho-motrice leur soit subordonnée. La gaieté, la joie, le bonheur du maniaque semblent dériver directement de l'exaltation psycho-motrice ; des états inverses de dépression dérivent non moins directement une disposition morale pénible, un ennui, un abattement, une tristesse, un désespoir qui s'expliquent plutôt, à mon sens, par la perte de l'énergie motrice, par l'isolement et l'appauvrissement qui en résultent pour le moi que par des troubles de la sensibilité. Dans les cas même de mélancolie avec réaction douloureuse intense, la contribution des troubles moteurs est peut-être encore la plus considérable.

C'est par la dépression de l'énergie psycho-motrice que le ma-

lade se sent séparé des images du monde extérieur qu'il ne peut plus évoquer, dont il n'est plus maître et qui lui échappent. Il croit que rien ne lui appartient plus, qu'il est ruiné, qu'il a perdu tout ce qu'il avait de plus précieux et de plus cher. Sa douleur est très comparable à celle d'un homme sain d'esprit, qui aurait subi réellement les malheurs que s'attribue le mélancolique. Pour être subjectives, les pertes de ce dernier n'en sont pas moins douloureuses, et bien qu'on admette très généralement que c'est la douleur qui engendre l'idée délirante, l'opinion inverse me paraît, dans un bon nombre de cas, plus vraisemblable.

La diminution de l'énergie psycho-motrice ne se manifeste pas seulement par la dépression du moi et par les idées de ruine et de perdition qui en dérivent immédiatement. Les éléments moteurs annexés aux images sensibles éprouvent, par le fait de la synergie cérébrale, une altération analogue. Les malades ne sont pas seulement incapables, perdus, ruinés, ils sont abandonnés de Dieu et des hommes, on ne les aime plus, les objets extérieurs n'agissent plus sur eux de la même manière et perdent même leur réalité substantielle (due aux éléments moteurs). Le délire des négations auquel aboutissent les formes graves s'explique ainsi par des troubles moteurs, comme les formes vésaniques d'où il dérive.

« Lorsque la mélancolie, dit Guislain, est accompagnée d'anxiété, de gémissements, d'un penchant au suicide ou de toute autre détermination, elle n'est plus à son degré de plus grande simplicité. Dans ce cas, un principe d'action détend ses ressorts, il y a activité, anomalie dans les impulsions. »

L'excitation motrice qui se manifeste visiblement dans l'habitude extérieure des anxieux agités, se traduit souvent dans leur conscience par le sentiment d'une force irrésistible qui pousse ou qui arrête, d'un spasme douloureux qui paralyse comme le font les contractures et les crampes musculaires, ou encore par le sentiment d'un mouvement convulsif qu'ils ne peuvent dominer. C'est alors que se développent les idées de

puissance infernale, de possession et de damnation. Nous devons à M. le Dr Séglas d'avoir démontré l'influence des impulsions verbales, dites hallucinations psychiques, sur cette forme de délire. Les autres phénomènes impulsifs se comportent de même; des malades à impulsions violentes se croient criminels, possédés, damnés ou changés en diables; d'autres, poussés à hurler ou à mordre, se croient transformés en loups. Les réactions inhibitoires qu'exercent les impulsions maladives sur les différentes régions de la sphère psychique se traduisent par l'idée d'une influence destructive sur les objets extérieurs, sur l'univers entier.

Ainsi, tandis que les états de dépression motrice simple conduisent au doute et aux négations philosophiques et religieuses, les états d'exaltation suggèrent la croyance aux êtres surnaturels.

Les hallucinations, est-il besoin de le dire? agissent dans le même sens. Les persécutés hallucinés voient partout autour d'eux des influences mystérieuses et des puissances surnaturelles. Mais il faut prendre garde d'attribuer une influence prépondérante aux phénomènes sensoriels de l'hallucination. Les idées de puissance dérivent toujours d'un phénomène moteur. C'est par l'automatisme que se constituent à côté du moi des puissances ou même des personnalités actives, objectivées dans le monde externe. Le phénomène ne diffère de la possession que par une extériorisation plus complète. Les possédés objectivent l'automatisme en dehors de leur personnalité morale, mais non en dehors de leur personnalité physique. Souvent même leur moi psychologique est envahi et transformé. Les persécutés objectivent l'automatisme dans le monde extérieur, leur personnalité physique et morale est attaquée, mais résiste plus longtemps.

Comment se produit cet automatisme objectivé? Quelle est la part des éléments sensoriels et moteurs qui le constituent ? C'est là le dernier point que je voudrais aborder.

A l'état normal, nous l'avons vu tout à l'heure, les images mentales comprennent à la fois des éléments sensoriels et des

éléments moteurs formant par leur réunion un tout coordonné. D'après les vues des psychologues et aussi d'après les faits cliniques, nous avons essayé d'établir que les idées de force, de cause, de puissance et même d'existence étaient liées aux éléments moteurs.

Par l'automatisme de ces éléments moteurs incorporés à des images sensibles ou à des idées abstraites, à des mots, se constituent des êtres, des personnalités vivant en quelque sorte d'une vie propre dans le cerveau, comme le moi, mais à côté de lui. C'est là la condition et le mécanisme de cette existence subjective, sur laquelle Auguste Comte a fondé l'un des dogmes les plus poétiques et les plus touchants de son système philosophique et religieux.

Mais ces existences subjectives qui se développent dans le cerveau à côté du moi, sont soumises comme lui aux troubles fonctionnels de l'organe. Elles s'affaissent et s'évanouissent dans les états dépressifs; elles s'animent, dans les états d'excitation, d'irritabilité morale, d'une activité congénère.

Leur automatisme nous caractérise tout particulièrement le délire des persécutions. De là les interprétations des malades qui voient tout autour d'eux des intentions ironiques et malveillantes, des puissances acharnées contre leurs personnes.

Les véritables hallucinations, comme l'enseigne la clinique, n'apparaissent que secondairement, et sont vraisemblablement subordonnées à l'automatisme moteur, à l'exercice involontaire de l'imagination, ainsi que l'ont soutenu les meilleurs observateurs.

Les hallucinations suggérées ne s'expliquent guère que par une réaction intellectuelle. La même influence active est manifeste dans les cas d'hallucinations provoquées par la volonté (1). Ce que peut la volonté se produit sans doute bien plus aisément par l'automatisme déjà détaché du moi et adhérent aux images.

(1) Maudsley, *Pathologie de l'esprit*, p. 395. — Parant, *Ann. médico-psychologiques*, 1882.

Ainsi se poursuit jusque dans ses éléments hallucinatoires le caractère automatique du délire des persécutions. Dans les phases avancées de la maladie, par l'extension et la généralisation du trouble maladif, le moi est atteint à son tour. « On finira par me rendre fou », disent les malades. Les idées de grandeur se produisent par l'envahissement dans la sphère du moi, du même dynamisme qui donne naissance aux idées de force et de puissance extérieures quand il reste limité à la sphère de l'automatisme. La lutte et le conflit n'en persistent pas moins jusque dans les périodes avancées de la maladie. Le délire des persécutions se développe rarement sur un fonds de bienveillance et, seule, la bienveillance universelle peut établir en nous l'harmonie mentale et la paix intérieure.

NOTICES BIOGRAPHIQUES

M. le docteur Jules Cotard est décédé à Vanves le 19 août 1889.

M. le Dr Ant. Ritti a rendu hommage à sa mémoire dans un article que nous sommes heureux de reproduire.

Nous avons la profonde douleur d'annoncer la mort de notre excellent collègue et ami, le Dr Jules Cotard, médecin de la maison de santé de M. le Dr J. Falret, à Vanves, et ancien président de la Société médico-psychologique.

Cette mort a été entourée de circonstances tout particulièrement poignantes.

Il y a un mois à peine, un des enfants de notre ami, une fillette de huit ans, était prise d'une angine couenneuse. Cotard, n'écoutant que son amour paternel et son dévouement professionnel, ne quitta plus un instant son lit; jour et nuit, pendant près de quinze jours, il se prodigua auprès de la petite malade. Ces soins assidus et dévoués furent couronnés de succès, mais à quel prix! Le 13 août, il m'écrivait pour m'annoncer de bonnes nouvelles sur la santé de sa fille, son amélioration très sensible, sa guérison prochaine! Le lendemain, hélas! il s'alitait à son tour pour ne plus se relever. Victime de son dévouement, il avait contracté la diphtérie. Malgré tous les soins imaginables qui lui furent donnés par ses amis, le professeur Ch. Bouchard et les Drs Chantemesse et Langle, malgré la trachéotomie faite le 18 août, à trois heures du matin, notre pauvre ami rendait le dernier soupir, quelques heures après, entre les bras de sa femme, et entouré de sa famille et de ses amis.

Né à Issoudun (Indre), le Dr J. Cotard n'avait que quarante-neuf ans.

Après d'excellentes études classiques qu'il vint terminer à Paris, il commença sa médecine, se fit recevoir interne des hôpitaux. Tous ses chefs de service, Broca, Charcot, etc., le considéraient comme un de

leurs meilleurs élèves et fondaient sur lui les plus grandes espérances. Cotard, en effet, avait au plus haut degré deux qualités essentielles pour l'étude de la médecine : l'esprit généralisateur et le sens clinique. Il avait puisé le premier et l'entretenait constamment dans la société des philosophes ; le second lui était de la plus grande utilité pour contrebalancer ce que pouvaient avoir de trop absolu ces lectures philosophiques. Ses tendances intellectuelles et morales l'entraînèrent vers les idées d'Auguste Comte. Dès l'époque de son internat, il se mit à lire les œuvres de cet illustre penseur, et, de simple curieux il devint bientôt disciple. Il resta jusqu'à la mort fidèle à la doctrine du maître, dont il prisait surtout la haute portée morale.

L'année d'internat qu'il passa dans le service de M. Charcot fut décisive. Il y prit le goût des recherches sur la pathologie du système nerveux.

Dès 1865, il publiait, en collaboration avec son chef de service, un travail sur *le Zona du cou*, qui fut communiqué à la Société de biologie.

Au mois de décembre de la même année, il lut à la même société, au nom de son collègue d'internat J.-L., Prévost et au sien, un remarquable mémoire intitulé *Étude physiologique et pathologique sur le ramollissement cérébral.*

Trois ans après, il soutenait sa thèse, dont l'éloge n'est plus à faire. Malgré les progrès de la science en neuropathologie, on cite encore cette excellente *Étude sur l'atrophie partielle du cerveau.*

Après les épreuves si cruelles de la guerre de 1870 et de la Commune, Cotard s'était mis résolument à l'œuvre pour suivre la voie des concours.

Entre temps, il suivait la visite du professeur Lasègue à l'infirmerie spéciale du dépôt de la préfecture de police. Les études de médecine mentale l'attiraient ; il fut bientôt complètement pris par elles, et l'occasion s'en présentant, il versa du côté où il penchait : il abandonna le concours des hôpitaux et devint médecin aliéniste.

C'est dans le courant de l'année 1874 qu'il entra en qualité de médecin adjoint à la maison de santé de Vanves. Ce qu'il fut dans ses difficiles et délicates fonctions, personne ne pouvait le dire mieux que M. Falret, et il l'a exprimé sur sa tombe avec une émotion qui a profondément touché l'auditoire.

Cotard, au milieu de ses nombreuses occupations, trouvait le temps d'écrire d'importants mémoires, renfermant tous une idée originale. Citons tout particulièrement : *Diabète et aliénation mentale*, in *Archives générales de médecine* (1877) ; *Du Délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse*, in *Annales médico-psycho-*

logiques (1880) ; et, dans les *Archives de neurologie*, les mémoires suivants : *Du Délire des négations* (1882) ; *Perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse* (1884).

Notre regretté collègue était un des plus assidus aux séances de la Société médico-psychologique ; il y a fait des communications très intéressantes. En 1878, il vint apporter une modification qu'il a faite à la sonde œsophagienne et qui en facilite l'emploi ; dans ces dernières années, il prit une part active aux discussions sur la *folie héréditaire* et sur le *délire chronique*, et, en mars 1888, communiqua son travail sur le *délire d'énormité*.

Il s'était fait inscrire au Congrès international de médecine mentale pour la lecture d'un mémoire sur l'*Origine psycho-motrice du délire*. Dans les circonstances douloureuses où il se trouvait, il me chargea d'en donner lecture ; tous ceux qui ont assisté à la séance du mardi matin 5 août n'oublieront ni le succès qu'eut ce travail original, ni l'intéressante discussion qu'il souleva, et à laquelle notre pauvre ami ne put prendre part.

Que dire des belles qualités du cœur de Cotard qui n'ait été dit sur sa tombe? Ses obsèques, purement civiles, si belles dans leur touchante simplicité, eurent lieu le 21 août 1889. L'affluence y était considérable. Outre la plupart des membres de la Société médico-psychologique, on y remarquait un grand nombre de ses anciens camarades d'internat; mais, ce qui frappait, c'était la foule émue et recueillie des habitants de Vanves : c'est que Cotard a été un bienfaiteur dans le pays ; il a été tout à tous, toujours debout, toujours prêt à secourir ceux qui faisaient appel à son dévouement.

Quatre discours ont été prononcés sur sa tombe, dans l'ordre suivant : par M. le Dr Ant. Ritti, au nom de la Société médico-psychologique ; par M. Keufer, au nom du Cercle prolétaire des positivistes, dont Cotard était membre honoraire ; par M. le Dr J. Falret, au nom de la maison de santé de Vanves ; enfin par le M. Dr Grehant, au nom de la Société de biologie. Nous reproduisons trois de ces discours, qui, par les renseignements qu'ils contiennent sur le caractère et l'œuvre de notre ami, compléteront cette courte notice.

Ant. Ritti.

A la cérémonie de ses obsèques, le 21 août 1889, des discours ont été prononcés par MM. Ritti, Gréhant et J. Falret.

DISCOURS DE M. LE DOCTEUR ANT. RITTI

Au nom de la Société médico-psychologique

Messieurs,

S'il est une mission pénible pour un secrétaire général, c'est de venir au bord d'une tombe rendre un suprême hommage au collègue dont les travaux ont honoré la société dont il faisait partie ; mais combien douloureuse est cette tâche lorsque ce collègue est un ami, à qui vous attachent les liens de la plus inaltérable affection !

Aussi, n'attendez pas de moi que j'impose silence à ma douleur pour vous retracer la carrière scientifique de Cotard. Le voudrais-je, que je ne le pourrais pas. Elle vous est d'ailleurs connue. Tous, vous avez présents à la mémoire les travaux de cet esprit distingué, d'une netteté et d'une concision si caractéristiques, chez lequel on ne sait, ce qu'il faut le plus admirer: la perspicacité du clinicien ou la hauteur de vue du philosophe.

Il y a quelques jours à peine, à l'une des séances du Congrès international de médecine mentale, vous avez entendu la lecture de sa dernière œuvre, fruit de longues et laborieuses méditations, où il abordait un des problèmes les plus délicats des sciences médico-psychologiques. L'accueil que vous lui avez fait prouve en quelle haute estime vous tenez cette intelligence d'élite.

Mais qui ne connaît Cotard que par ses travaux ne le connaît qu'imparfaitement. La meilleure et la plus belle partie de lui-même était son cœur. Dirai-je toutes les infinies tendresses qu'il renfermait, les attentions délicates qu'il prodiguait aux siens, à ses amis, tout son entourage ? Son dévouement était sans bornes ; il l'a poussé aussi loin que possible, jusqu'à l'abnégation de soi-même, jusqu'au martyre.

C'est une douce chose dans la vie de rencontrer un tel ami, mais que sa perte est cruelle !

Et maintenant, de cette belle et noble nature, de ce caractère si franc et si loyal, il ne nous reste que le souvenir.

Mais ce souvenir nous le conserverons pieusement et jamais il ne s'effacera de notre mémoire. Tous ceux qui ont eu le bonheur d'en-

trer dans l'intimité de cette âme si élevée, qui ont vécu de sa vie, et senti leur cœur battre à l'unisson du sien, reporteront l'affection qu'ils avaient pour lui sur cette épouse et ces enfants éplorés, sur cette famille en deuil, heureux s'ils parviennent à adoucir, ne fût-ce que légèrement, la poignante amertume de cette séparation déchirante.

Adieu, Cotard, cher et tendre ami, adieu.

DISCOURS DE M. LE DOCTEUR GRÉHANT

Au nom de la Société de biologie

Messieurs,

Je viens, au nom de la Société de biologie, adresser un dernier adieu à notre cher collègue et ami le Dr Cotard.

Ses devoirs de médecin le tenaient depuis plusieurs années éloigné de nos séances ; il m'a souvent exprimé le regret de ne plus pouvoir y assister, mais nous nous rappelons avec quel zèle et avec quelle ardeur il prenait autrefois part à nos travaux.

Aujourd'hui, nous sommes profondément attristés de voir disparaître si prématurément le Dr Cotard, victime du dévouement professionnel et de l'amour paternel, et s'il a sauvé ses enfants, ce qui a dû être pour lui une suprême consolation, il a succombé à la fatigue et aux attaques d'une redoutable maladie éminemment contagieuse.

Nous ne pouvons pas apporter à Mme Cotard et à ses enfants de consolation dans ce grand deuil, mais nous pouvons leur garantir qu'ils ne seront jamais oubliés par ceux qui se feront toujours un devoir d'honorer ce nouveau martyr de la science médicale.

DISCOURS DE M. LE DOCTEUR J. FALRET

Messieurs,

Malgré mon émotion bien naturelle, il m'est impossible de ne pas ajouter quelques mots aux discours que vous venez d'entendre, pour dire un dernier adieu à l'ami fidèle, au collaborateur actif et dévoué

qui nous a été enlevé si brusquement, dans des circonstances aussi douloureuses.

Homme de cœur et de sacrifice, il meurt victime de son dévouement à sa famille et au devoir professionnel.

Par ses soins assidus, prodigués sans interruption, pendant quinze jours et quinze nuits, il a guéri sa fille et il meurt à la peine, atteint de la terrible maladie qu'il a contractée dans l'accomplissement de son devoir de père de famille et de médecin, et c'est en sauvant sa fille qu'il a succombé lui-même au champ d'honneur !

Pour moi, Messieurs, je perds en lui, non seulement un ami sûr et solide, fidèle à l'affection, dans les bons comme dans les mauvais jours, mais un coopérateur précieux, dévoué à ses malades, scrupuleux observateur du devoir professionnel, profondément affectueux sous des apparences de froideur, et qui avait su se faire aimer de tous, par les nombreux services qu'il rendait, simplement et modestement, sans bruit et sans ostentation, ne recherchant ni l'ambition ni la fortune, mais la satisfaction d'une conscience tranquille et du devoir accompli.

Sa nature supérieure aurait pu l'appeler à une plus brillante destinée, mais, modeste et sans ambition, il n'avait pas d'autre but que l'accomplissement du devoir, la vie de famille et l'existence des champs.

Il s'était créé à la campagne, dans son pays, une petite propriété qu'il affectionnait particulièrement, et ma seule crainte était de me trouver privé, dans quelques années, de sa coopération active, qui m'était si nécessaire, par sa retraite prématurée dans sa petite maison du Berri. Combien j'étais loin de prévoir le malheur qui me frappe aujourd'hui, et de penser que je serais aussi brusquement séparé de lui, par une mort si rapide, causée par une maladie si inattendue, enlevé par cette cruelle affection, dans la plénitude de la vie et de la santé, alors qu'il avait encore devant lui une longue carrière à parcourir et de véritables services à rendre à la science !

Esprit original, penseur profond, plein de vues nouvelles, frisant quelquefois le paradoxe, mais toujours ramené au sentiment de la réalité par un jugement sûr et droit qui rectifiait les écarts de son imagination trop inventive, il laissera, dans notre science spéciale, un certain nombre d'idées neuves et originales, qu'il n'a pas eu le temps de développer et qui sont restées à l'état embryonnaire, et même quelques mots nouveaux, tels que le *délire des négations* et le *délire d'énormité*, qui sont aux folies mélancoliques ce que le délire des grandeurs est aux folies expansives.

Dans notre récent Congrès de médecine mentale, auquel il n'a pas pu assister, retenu qu'il était au chevet de sa fille, notre excellent secrétaire général a lu un travail de lui, sur les *Origines psychomotrices du délire*, travail très remarqué, plein de vues neuves et originales, qui a eu les honneurs d'une discussion sérieuse, à laquelle, malheureusement, il n'a pu prendre part. C'est là son dernier travail, auquel il avait consacré ses veilles, auquel il attachait une véritable importance, mais qui est resté, malheureusement, à l'état d'ébauche et dont il n'a pu approfondir les points de vue nouveaux, féconds en conséquences utiles à la science !

Mais ce n'est pas ici le lieu de parler de l'homme de science. Revenons à l'ami que nous avons perdu et dont la mort constitue pour nous tous une perte irréparable. Les regrets profonds qu'elle inspire sont universels. Dans notre maison, dans la commune, dans sa famille, parmi ses amis, la consternation est générale.

Nature bienveillante et sympathique, il n'avait que des amis. Tous ici, parents, maîtres, collègues, élèves, malades, employés, habitants de la commune de Vanves, tous, frappés de la même douleur, manifestent la même émotion et pas une note discordante ne s'élève au milieu de ce concert unanime de regrets et de reconnaissance. Mais que dire de sa famille éplorée, plongée dans un deuil dont la durée ne fera que grandir l'importance ?

Que dire de sa pauvre veuve, désespérée et découragée, pétrifiée dans sa douleur, manifestant actuellement un sang-froid et un calme héroïques, qui présagent peut-être une réaction terrible ?

Que dire de sa vieille mère, profondément affligée, qui voit disparaître, à ses côtés, un fils bien-aimé, appui et soutien de sa vieillesse, auquel elle a la douleur de survivre, contrairement à toutes les lois habituelles de la nature ?

Que dire de ses trois enfants, qu'il aimait tant, qui ne comprennent pas encore toute l'étendue de la perte qu'ils viennent de faire, perte irréparable, dont ils sentiront de plus en plus l'importance ?

Que dire enfin de ses parents qui nous entourent, ou qui n'ont pas eu le temps d'arriver pour assister à cette pénible cérémonie, et qui partagent la même douleur et la même sympathie pour une famille si cruellement éprouvée ?

Adieu, cher ami, au nom de tous, au nom de ta famille désolée, au nom de tes amis groupés en si grand nombre autour de ton cercueil, au nom de notre grande maison que tu remplissais de ton activité, à laquelle tu consacrais tous tes soins et qui semble maintenant si vide et si déserte, en ton absence !

Adieu... Nous conserverons toujours précieusement dans notre cœur ton souvenir bien-aimé, et nous serons tous les protecteurs naturels et dévoués de ta famille que, dans des adieux déchirants, tu as confiée à nos soins et à notre appui, qui ne leur manqueront point!

Le 28 août 1890, à l'assemblée générale de l'Association mutuelle des médecins aliénistes de France, M. le Dr Bouchereau, secrétaire, dans son rapport annuel, a consacré à la mémoire de M. le docteur Jules Cotard la notice que nous reproduisons ici :

Jules Cotard, né à Issoudun (Indre), est mort à l'âge de quarante-neuf ans à Vanves, du croup contracté en soignant un de ses enfants.

Intelligence ouverte, cœur droit, volonté ferme, Cotard avait reçu dès sa première enfance une culture morale qui l'avait marqué pour le reste de son existence d'une empreinte très forte, ainsi que cela arrive dans certaines familles. Ses connaissances se sont agrandies, ses idées philosophiques se sont modifiées, mais ses qualités premières ont persisté sans être entamées par le milieu social. Malgré sa froideur apparente, Cotard se faisait aimer de ceux qui l'approchaient et le fréquentaient ; il pensait sainement et voulait fortement. Il fut élève remarqué de Broca et de M. Charcot. Près d'eux, il s'est habitué aux recherches anatomiques et à l'observation clinique.

Cotard a tiré grand profit de l'enseignement de tels maîtres ; car ils ont formé plusieurs générations d'étudiants distingués qui ont répandu leurs doctrines et leur méthode à l'étranger comme en France. De la même époque datent ses relations avec M. de Blignières et M. Laffite. Iinitié par eux à la philosophie d'Auguste Comte, cette philosophie l'a possédé tout entier jusqu'à la fin de sa vie.

Nos amis, MM. J. Falret, Gréhant, Ritti, ont fait valoir, au jour des funérailles de Cotard, les services rendus par notre regretté camarade à la société et à la science : Cotard a été loué comme il le méritait.

Marié à une femme dévouée, d'une grande distinction elle-même ; père de trois enfants adorés, collaborateur de M. J. Falret dans sa maison de santé, membre de la société de biologie, ancien président de la société médico-psychologique, aimé de tous, toujours disposé à

donner ses conseils et son temps à toute la population de Vanves, Cotard jouissait en paix de son bonheur, qui paraissait devoir durer longtemps. Modeste dans son ambition, il amassait des matériaux pour ses écrits si originaux.

Quand le croup a éclaté parmi ses enfants, Cotard les a soignés le jour et la nuit; il a réussi à les sauver, mais il a pris lui-même la diphtérie : l'opération de la trachéotomie, les soins les plus intelligents, les plus dévoués n'ont pu le sauver. Cotard nous a été enlevé son existence si précieuse a été brisée !

FIN

TABLE DES MATIÈRES

Tours, imp. E. Arrault et Cie

